دافيدسون

أساسيات الطب الباطني

الطبعة الثانية

حرر بواسطة

اليستير اينس PhD FRCP
استشاري طبيب وقارئ فخري في طب الجهاز التنفسي، المستشفى العام الغربي ادنبره، المملكة المتحدة.

بالمشاركة مع

سيمون ماكسويل PhD FRCP FRCP(Ed) FBPharmacolS FHEA
أستاذ مدرس (الصيدلة السريرية والوصف)، جامعة ادنبره،
طبيب استشاري فخري، المستشفى العام الغربي، ادنبره، المملكة المتحدة

تشرشل ليفينغستون
ايلسيفير



قائمة المشاركين في نقل الكتاب إلى اللغة العربية

الإشراف والتنسيق العام **الدكتورة ميسون دشاش**		
المراجعة والتدقيق العلمي **الدكتور فراس رمضان**		
فريق الترجمة		
د. آثار عفاص	د. سيلوا اشخانيان	د. نزير ابراهيم
د. أحمد ديب دشاش	د. صلاح شحادة-	د. رانية محمد
د. أحمد نابلسي	د. عبد اللطيف قصاص	د. هاشم الحسين
د. أيمن علي	د. فراس رمضان	د. هيام بشارة
د. باسل زينو	د. فراس زريقا	د. ياسر عباس
د. بسام نادر	د. فوز حسن	د. يوسف لطيفة
د. بشير المبيض	د. قصي الحسين	
د. دعد طه	د. لؤي محمود	
د. رائد أبو حرب	د. ماجد عبود	
د. سامي بيطار	د. ميسون دشاش	
الإخراج الطباعي **نضال بسام ناعورة**		
المهندسة هادية مرعي		
محمد زهير حمويه		

قائمة المحتويات

بسم الله الرحمن الرحيم

لما كان التطور العلمي في مرافق العمل المختلفة هو الطابع المميز للعصر الحديث بعد ان اصبحت مظاهره وانعكاساته هي عنوان تقدم الدول ودلائل رقيها فان متابعة ذلك التطور في ميدان العمل الطبي ابتغاء تقديم الخدمات الصحية الى المواطنين بايسر السبل هومن اهم الامور لما في ذلك من دعم صادق لصرح الخدمات الطبية في الدولة . وانطلاقا» من هذه العقيدة فقد كان لزاما»على مركز المنار للكتاب الوكيل الحصري في سورية لدار النشر العالمية ELSEVIER من أن يأخذ دوره ويتحمل مسؤلياته في تأمين الكتاب المرجعي للباحثين وللطلاب الدارسين في الكليات الطبية بالجامعات السورية وحرصا» منه على تأمين المصادر الموثوقة بايسر السبل عمل جاهدا»للاستحصال على الموافقات اللازمة لتعريب عدة كتب مرجعية وكان من ضمنها هذا الكتاب ديفيدسون أساسيات في الطب Davidson's Essentials of Medicine الذي يعتبر من أهم وأشهر الكتب المرجعية في العالم والذي تم اختياره من المعنين في وزارة التعليم العالي ليكون أحد الكتب المعتمده الخاصة بالامتحان الوطني السوري . هذا و يعتبرمشروع ترجمة الكتب التخصصية مشروع رائد بين القطاع الخاص الوطني والقطاع الحكومي المخلص يهدف الى ترجمة واعداد عدد من العناوين الاهم في العالم في اختصاصات الطب البشري وطب الأسنان والصيدلة والمعلوماتية والهندسة المعمارية وغيرها ووضعها بين يدي الطالب السوري .

وان هذا المشروع يهدف في استراتيجيته المعرفية الى جعل الطالب السوري مواكباً للانتاجات العالمية العلمية الاختصاصية الحديثة والمعاصرة عن طريق وضع أميّز وأحدث العناوين ومن أشهر المؤلفين العلميين بين يديه الامر الذي سيمكنه من السبق في الحصول على المادة العلمية الأحدث في العالم

ان نقل هذه العناوين الحديثة والمتميزة على مستوى العالم في الاختصاص الى اللغة العربية مع توفر بنك الاسئلة المتعلق بالمادة يعتبر قفزة نوعية في القياس والتقويم الموضوعي للعملية التعليمية والمادة التدريسية ولبنة اساسية في استمرار التقدم والتطور في مستوى الكتاب المرجعي الخاص بالامتحان الوطني السوري مما يمكّن الادارة العليا من اتخاذ القرارات الصحيحة والمناسبة في هذا الخصوص. هذا وسيتم تحديث هذه العناوين دورياً وبشكل متزامن مع صدور الطبعة الانكليزية الاصلية وكما سيتم تقديم كافة مصادر المدرس للاساتذة المدرسين لتمكينهم من الافادة من التحديثات الدورية للمادة العلمية.

ان التعاون والعمل المتكامل بين مركز المنار للكتاب ومركز القياس والتقويم يعتبر الاساس في انجاح هذه التجربة الرائدة ولابد لنا من الاشادة الكبيرة بالعمل الدؤوب والمخلص والمتابعه الحثيثة التي ابدتها الدكتورة ميسون دشاش مديرة مركز القياس والتقويم في التعليم العالي لجعل هذا المشروع عملاً متميزاً بكل المقاييس في خدمة الطلاب والتعليم العالي.

وان مركز المنار للكتاب يتقدم بالشكر الجزيل الى كل من ساهم في انجاح هذا العمل واخراجه الى النور كما يرجو ويأمل املا» كبيرا»ان يكون في هذا المرجع وغيره من المراجع اللاحقة كل الخير والفائدة العلمية والعملية لكل من نذر نفسه لخدمة رسالة العلم والسعي الدؤوب الى تطويرها في وطننا العزيز

والله ولي التوفيق

دمشق في ١ آب ٢٠١٩

الناشر

الفحص السريري للبطن للكبد والمرارة المرض (ص ٤٧٦)
الحالات السريرية.، (الشكل ٦٥-١).
الشكل (١١٤٨-٢) صفحة ٩٥٤.

الفصل الرابع عشر
أمراض الدم، الإطار ١٤-٦

الفصل السادس عشر
الشكل ١٦-٧ والشكل ١٦-١٠.

الفصل السابع عشر
الشكل ١٧-١٣

١ الممارسة الطبية الجيدة

يختلف المرضى (والأطباء) في معتقداتهم ومواقفهم وتوقعاتهم. تتطلب الممارسة الطبية الجيدة المقدرة على الاعتراف بهذه الاختلافات الفردية واحترامها. يشرح هذا الفصل كيفية:

- تزويد المرضى وعائلاتهم بالمعلومات المتعلقة بالمرض.
- مناقشة خيارات التدبير.
- الوصول لقرارات أخلاقية مناسبة ضمن قيود المعطيات.

علاقة الطبيب بالمريض

بينما يعتمد جزء من المعرفة الطبية على دليل واضح، فإن الكثير منها يعكس حكمة ومفاهيم توارثتها أجيال من الأطباء على مدى مئات الأعوام. هذه الحكمة في الطب أساسية في كيفية تعامل الطبيب والمريض وتتطلب الاحترام والتعاطف لتعزيز وتطوير الثقة.

إن علاقة الطبيب بالمريض علاجٌ بحد ذاتها، فاستشارة ناجحة لدى ممارس موثوق ستحظى بفوائد بغض النظر عن العلاجات الأخرى. هي أيضاً فعّالة تتعلق بكلا الطرفين وتتأثر بالاختلاف في المواقف والمعتقدات. يتعامل مرضى الأمراض المزمنة كثيراً مع فريق متعدد الاختصاصات من المحترفين في مجال الصحة. يقوم الطبيب عادةً بتحديد كل اتجاهات الرعاية لكن عليه أيضاً أن:

- يرشد المريض بلغة وأعراف غير مألوفة في مجال العناية السريرية.
- يفسر ويوصل المعلومات المعقدة.
- يساعد المريض والعائلة بالمشاركة في صنع القرار.

تطالب الهيئات المنظمة "regulatory bodies" بتحديد واجبات الطبيب (الإطار ١-١)، وتطالب العديد من كليات الطب الطلاب بالإمضاء على معايير مهنية أخلاقية "ethical code" معتمدة على قوانين مماثلة. تنشأ الصعوبات عند ملاحظة المريض أنّ الطبيب قد فشل في واحد من تلك الواجبات. لذا التعرف المبكر والإقرار الصريح باهتمامات المريض مفتاح لاستعادة الثقة.

الإطار ١-١ : واجبات الطبيب المسجل بالمجلس الطبي العام البريطاني UK GMC

- الاهتمام الأول هو العناية بالمريض.
- العمل على الوقاية وتحسين الوضع الصحي للمرضى والمجتمع.
- تقديم ممارسة ورعاية طبية موحدة وجيدة:
  - متابعة آخر التطورات.
  - التعرف على حدود كفاءة الطبيب والعمل ضمنها.
  - العمل مع الزملاء بالطرق التي تقدم الأفضل لمصلحة المريض.
- معالجة المرضى كأفراد واحترام كرامتهم:
  - التحلي بالأدب ومراعاة مشاعر الآخرين.
  - احترام الخصوصيات.
- العمل بالتشارك مع المرضى:
  - احترام اهتماماتهم وما يفضلونه.
  - تزويدهم بالمعلومات بطريقة يستطيعون فهمها.
  - احترام حقهم بالوصول للقرار حول صحتهم.
  - دعمهم حتى يتمكنوا من العناية بأنفسهم وتتحسن صحتهم.
- الصدق والصراحة:
  - التصرف دون تأخير إذا اعتُقد أن المريض معرض للخطر من قبل الطبيب أو أحد الزملاء.
  - عدم التمييز مطلقاً بين المرضى أو الزملاء بشكل غير عادل.
  - عدم الإساءة لثقة المرضى بالطبيب أو بالمهنة.

الإطار ١-٢ : بعض العوائق أمام التواصل الجيد في العناية الصحية

الطبيب السريري

- الموقف الاستبدادي أو اللامبالي.
- المقاربة السريعة.
- استخدام اللغة الاصطلاحية "jargon".
- عدم القدرة على التكلم باللغة الأم للمريض.
- عدم وجود خبرة بالخلفية الثقافية للمريض.

المريض

- القلق.
- الامتناع عن مناقشة القضايا الحساسة أو التي تبدو عديمة الأهمية.
- سوء الفهم .
- المصادر المتعارضة للمعلومات.
- ضعف الإدراك.
- الإعاقات السمعية/الكلامية/البصرية.

مهارات التواصل والمهارات السريرية الأخرى

إن التواصل الجيد هو العنصر المفرد الأهم في الممارسة الجيدة. الفشل بالتواصل شائع، ويؤدي لنتائج صحية ضعيفة وعلاقات عمل متوترة وعدم الرضا والغضب والتداعيات بين المرضى وعائلاتهم ومن يهمه أمرهم. تم جدولة بعض العوائق الشائعة أمام التواصل الجيد في العناية الصحية في الإطار ١-٢.

على الأطباء أولاً إقامة علاقة جيدة بدءاً بتحية ودودة تتناسب مع ثقافة المريض، والنظر إلى المريض وليس إلى الملاحظات. يُفَضَّل البدء بشرح الخطوط العريضة،

بلغة بسيطة، لمحتويات وأهداف الاستشارة، بالتزامن مع فحص معرفة وتوقعات المريض السابقة.
إن الهدف الرئيسي من الاستشارة هو تحديد حالة المريض بشكل واقعي. يجب على الطبيب السماح للمريض بوصف شكاياته عبر طرح أسئلة مناسبة، ليست موجّهة أو مسيطرة. وعليه أيضاً أن يستكشف مشاعر المريض وتأويله لأعراضه واهتماماته ومخاوفه قبل وضع خطة المتابعة. لن تُحقّق تلك الأهداف ما لم يظهر الأطباء فهمهم وتعاطفهم، فالكثير من المرضى لديهم مشاكل متعددة لن يناقشوا بها إذا شعروا أنّ الطبيب غير مهتم، أو أنه من المحتمل أن يرفض شكاياتهم لأنها غير منطقية أو بلا قيمة. إن الإيماءات غير اللغوية ولغة الجسد مهمة. سيضعف التواصل إذا أظهر الطبيب لا مبالاة أو عدم تفهم أو ضيقاً في الوقت. قد تبدي تعابير وجه المريض ولغة الجسد المخاوف المخبأة. يمكن للطبيب أن يساعد المريض على التكلم براحة أكبر عن طريق التبسم والإيماءات المناسبة.
يساعد طرح الأسئلة والاستماع بعناية في وضع التشخيص المبدئي وملخص الحالة، وتحديد الاستقصاءات الملائمة. *يجب على الطبيب أن يضمن دائماً أنّ كرامة المريض محفوظة وأنّ المريض يشعر بالراحة خلال الاستشارة.* يتطلب الفحص السريري دائماً شرحاً متقدّماً، وقد يستلزم أيضاً تواجد مرافق .

الاستقصاءات

تجرى الاستقصاءات بشكل كبير أثناء الممارسة الطبية الحديثة. يعتمد الاستخدام الحكيم لها بشكل أساسي على المهارات السريرية الجيدة، أضف أنه يجب طلب الاستقصاء فقط إذا كانت قوة قيم النتائج تبرر بوضوح مدى الانزعاج والخطر والتكلفة المحتملة. يجب على الأطباء أن يحضّروا خطة تدبير مؤقتة قبل طلب أي استقصاء.

المجال «الطبيعي» (أو المرجعي)

على الرغم من أن نتائج بعض الاختبارات تعطى بشكل كيفي (وجود أو غياب)، فإن لمعظمها قيماً نوعية. يجب تحديد المجال الطبيعي من أجل تصنيف النتائج النوعية كطبيعية أو غير طبيعية. يعرض العديد من القياسات الحيوية على شكل مخطط جرسي "bell-shaped"، التوزع الطبيعي، يوصف إحصائياً بالمتوسط mean والانحراف المعياري SD (Standard deviation) الذي يصف معدل انتشار النتائج. يُعَرَّف «المجال الطبيعي» أو «المجال المرجعي» اتفاقياً بأنه المجال الذي يضم ٩٥٪ من السكان، أي انحرافين معياريين فوق وتحت المتوسط. تظهر أيضاً نتائج أكثر من انحرافين معياريين من المتوسط عندما يكون الشخص واحد من ٥٪ من السكان الطبيعيين الذين تقع نتائجهم خارج المجال المرجعي، أو لأن مرضهم قد أثر على النتيجة.
من المهم أيضاً تحديد النتائج ذات العلاقة التي تتوافق مع القيم الحيوية غير الملائمة، ففي بعض الأمراض لا يوجد تداخل بين نتائج الأشخاص الأسوياء وغير الأسوياء (مثال. الكرياتينين في القصور الكلوي).

١٠ الممارسة الطبية الجيدة

من ناحية أخرى، يوجد في العديد من الأمراض تداخل مع المجال المرجعي (مثال. التيروكسين في السلعة الدرقية السامة متعددة العقيدات). يكون احتمال وجود المرض أكبر كلما كان الفرق بين نتيجة الاختبار والقيمة المرجعية أكبر. قد تكون القيم السوية سلبية كاذبة والقيم خارج القيم المرجعية قد تكون إيجابية كاذبة. وبشكل مماثل، لا يعتمد القرار السريري على كون النتائج المخبرية سوية أم لا، وذلك من أجل عوامل الخطر الكمية. على سبيل المثال، يترافق ارتفاع الكوليسترول الإجمالي مع ارتفاع خطر احتشاء العضلة القلبية عند الأشخاص الأسوياء، وقد يفيد العلاج المخفض للكوليسترول حتى عند الناس ذوي قيم الكوليسترول الطبيعية. يمكن تطبيق جدالات مشابهة على ضغط الدم وغلوكوز الدم والكثافة المعدنية للعظم وهكذا.

يحمل كل اختبار مجرى على شخص طبيعي فرصة ٥٪ (١/٢٠) لنتيجة خارج «المجال المرجعي». يزيد التكرار العشوائي للاختبار من فرصة الحصول على هذه النتائج «غير الطبيعية» ومن الأفضل تجنبه.

تحدد المجالات المرجعية من قبل الشركات المصنعة للاختبار أو المخابر المحلية على أعداد قليلة من الشباب الأصحاء غالباً، والذين لا يمثلون بالضرورة جمهور المرضى.

إذا وجد لدى جزء كبير من جمهور الأسوياء نتائج منخفضة لا يمكن تسجيلها (مثال. تروبونين المصل)، فلا يمكن وصف التوزيع وفق المتوسط والانحراف المعياري. تُستخدَم في هذه الحالات، نتائج الناس الطبيعيين وغير الطبيعيين لتحديد القيم "cut-off" المترافقة مع خطر معين للمرض.

الحساسية والنوعية

يمكن لجميع الاختبارات التشخيصية أن تعطي إيجابيات كاذبة (نتائج خاطئة في غياب المرض) وسلبيات كاذبة (اختبار طبيعي عند مصاب بالمرض). يمكن أن يُعبَّر عن الدقة التشخيصية للاختبار بمصطلحات عن حساسيته ونوعيته (إطار ١-٣).

في الممارسة، هناك توازن بين الحساسية والنوعية. على سبيل المثال، تحديد تخطيط كهربائية قلب كشاذ عند وجود انخفاض في قطعة ST ≤ ٠,٥ مم يؤكد أن نسبة قليلة جداً من وجود مرض إكليلي قد تم تجاوزها، لكنها ستولد العديد من الاختبارات ذات الإيجابية الكاذبة. وعلى العكس، سيكشف اعتماد انخفاض ST ≤ ٢,٠ مم أمراض إكليلية أكثر أهمية مع نتائج إيجابية كاذبة أقل بكثير.

الاطار ١-٣: دقة الاختبارات التشخيصية

	مصاب	غير مصاب
الاختبار الإيجابي	إيجابي حقيقي (a)	إيجابي كاذب (b)
الاختبار السلبي	سلبي كاذب (C)	سلبي حقيقي (d)
الحساسية (%) =[a/(a+c)] X ١٠٠		النوعية (%) =[d/(b+d)] X ١٠٠
القيمة التنبؤية الإيجابية = a/(a+b)		القيمة التنبؤية السلبية = d/(c+d)

القيمة التنبؤية

تحدد القيمة التنبؤية لاختبار بدراسة انتشار الحالة بين جمهور الاختبار. تسمح مبرهنة بايز "Bayes' theorem" بحساب احتمالية وجود حالة معينة لدى الشخص الخاضع للاختبار (احتمالية ما بعد الاختبار) إذا كانت احتمالية ما قبل الاختبار والحساسية والنوعية معروفة. القيمة التنبئية الإيجابية (الإطار ١-٣) هي احتمال وجود الحالة عند مريض اختباره إيجابي. القيمة التنبئية السلبية هي احتمال عدم وجود الحالة عند شخص اختباره سلبي.

يعتمد تفسير اختبار ما بشكل أساسي على الحالة السريرية. على سبيل المثال، من المحتمل أن يدل ارتفاع ٢ مم في قطعة ST في المسرى الصدري الأول والثاني بتخطيط القلب الكهربائي على احتشاء في العضلة القلبية عند ذكر قوقازي عمره ٤٥ عاماً ولديه عوامل خطر متعددة وألم صدري نموذجي، بينما قد يكون من المتغيرات الطبيعية "normal variant" عند ذكر إفريقي كاريبي عمره ١٨ عاماً ولا يبدي أية أعراض.

المسح

على الرغم من كون برامج المسح مفيدة في الكشف المبكر عن الأمراض، إلا أنها أيضاً تزيد من نشر القلق بتوليدها لإيجابيات كاذبة. يجب إجراء المسح فقط في الأمراض ذات الانتشار الواسع وفي ظل وجود اختبار حساس ونوعي ويمكن تحمل تكلفته، وحيث يكون العلاج الفعال متاحاً.

خطر التقييم والتواصل

يوضع القرار الطبي عادة بالموازنة بين الفوائد المتوقعة للإجراء أو العلاج وبين المخاطر المحتملة. إن التزود بحقائق نسبية نادراً ما يكون كافياً للتواصل لأن إدراك المريض للخطر غالباً ما يتداخل مع عوامل عاطفية وغير منطقية. يتلقى المرضى المعلومات من عدة مصادر متعارضة محتملة (مثال، الإنترنت والكتب والمجلات ومجموعات المساعدة الذاتية وممارسو العناية الصحية الآخرون والأصدقاء والعائلة). إن الخطوة المفتاحية في صنع القرار هي وجود الدليل المسند. يمكن للإحصائيات والاحتمالات أن تكون محيرة ويمكن للبيانات أن توجد بالعديد من الطرق (الإطار ١-٤).

الإطار ١-٤: شرح مخاطر وفوائد العلاج

هل ستتناول دواء مرة باليوم لمدة عام لتجنب حدوث سكتة إذا:
- خفّض خطر حدوث السكتة لديك بمعدل ٤٧٪؟
- خفّض فرصة معاناتك من السكتة من ٠,٢٦٪ إلى ٠,١٤٪؟
- كان هناك فرصة واحدة من ٨٥٠ بأنه يجنبك من حدوث سكتة لديك؟
- ٨٤٩ من ٨٥٠ من المرضى لم يستفيدوا من العلاج؟
- كان هناك فرصة ٩٩,٧٪ بأنك لن تعاني من السكتة؟

كل تلك الجمل مشتقة من نفس البيانات* وتعبر عن تأثير متكافئ.

* تجارب سريرية معشاة MRC trial لعلاج ارتفاع الضغط الخفيف (بندروفلوميتيازيد مقابل الغفل). مجلة الطب الباطني البريطانية "BMJ" ١٩٨٥؛ ٢٩٠: ٩٧-١٠٤.

يصف الخطر النسبي "Relative risk" التزايد النسبي للخطر، بينما يعبر الخطر المطلق "absolute risk" عن الفرصة الفعلية لحدث ما (ما يهم معظم المرضى).
كلما أمكن، على الأطباء إعطاء معلومات رقمية باستخدام مقامات متينة (مثال، ٩٠ من كل ١٠٠ مريض خضعوا لهذه العملية يشعرون بتحسن، ١ سيموت خلال العملية و٢ سيعانون من السكتة).
غالباً ما يبقى الشك موجوداً عند عدم اكتمال الدليل. هنا على الأطباء أن يستخدموا الحكم الأنسب ويناقشوا الخطر وخيارات التدبير بشكل واضح مع المرضى، حذرين من الانحياز.

الأخلاقيات السريرية

غالباً ما تختصر المبادئ المفتاحية الأربعة للأخلاقيات السريرية ب:
- الاستقلالية. • الإحسان. • عدم الحاق الأذى. •العدالة.

احترام الأشخاص واستقلاليتهم

يقصد المرضى الأطباء للوقاية من العجز أو المرض الذي يحدد من استقلاليتهم (القوة أو الحق بالاستقلالية الذاتية). وبالتالي يجب على الطبيب أن يحترم ذلك، متضمناً الحق برفض العلاج، مع تزويد المريض بالمعلومات.

إخبار الحقيقة

إخبار الحقيقة أساسي لتحقيق الثقة بين الطبيب والمريض. ويتضمن تزويد المريض بمعلومات عن المرض وإنذاره والعلاجات البديلة، والإجابة على الأسئلة بصدق مع مراعاة قدرة المريض على تحمل الأخبار السيئة. يوجد حالتان يمكن الامتناع فيهما عن إخبار الحقيقة:
- إذا كانت ستسبب ضرراً حقيقياً للمرضى (مثال، يمكن لمرضى الاكتئاب إذا تم إخبارهم أن لديهم سرطان أن ينتحروا).
- إذا ذكر المرضى بوضوح أنهم لا يريدون سماع الأخبار السيئة (الأخذ بعين الاعتبار أنها قد تكون مرحلة في محاكمة المريض لحالته).

الموافقة المستنيرة (المسبقة)

لتسهيل قرار مسبق، على الطبيب أن يزود المريض بشرح كاف مع التفاصيل عن الأخطار والفوائد الممكنة والشكوك لكل خيار. يعتمد كم المعلوماتٌ على حالة المريض واختلاطات العلاج المقترح وتقييم الطبيب لإدراك المريض.
قانونياً وأخلاقياً، يحتفظ المريض بحقه بتقرير ما يتناسب مع مصلحته. لا يمكن تجريد المريض من الأهلية إذا ما توصل المريض لخيارات بدت غير منطقية أو مخالفة للنصيحة الطبية. في هذه الحالة، تعني الأهلية قدرة المريض (مع المساعدة) على فهم المعلومات المفتاحية والتفكير بالخيارات الممكنة والوصول لقرار.
عند افتقار المريض للأهلية، على الطبيب أن يتصرف حسب الأفضل لمصلحة المريض.
في الإسعاف، يمكن تجاوز الموافقة من أجل العلاج اللازم فورياً للحفاظ على الحياة والصحة، بشرط عدم وجود دليل واضح بأن ذلك يتنافى مع رغبات المريض السابقة وهو كفؤ (مثال. نقل الدم عند بالغ من شهود يهوه).

في حال وجود وكيل قانوني للمريض مؤهل لصنع القرار يجب أخذ موافقته في حال كان ذلك ممكناً. يعتبر من الممارسة الجيدة مشاركة أقارب المريض المقربين في صنع القرار بالاعتماد على القانون والثقافة.

الخصوصية

الخصوصية المتعلقة بالمعلومات الخاصة بالمريض مهمة في الحفاظ على الثقة بين المرضى والأطباء. يجب على فريق العناية الصحية منع الوصول لسجلات المرضى لغير المصرح لهم، ويمكن الإفشاء بالمعلومات فقط في حال موافقة المريض أو عند طلبها من قبل القضاء. وعند مشاركة المعلومات بمثل هذه الحالات ينبغي أن يحدد ذلك بالمعلومات الضرورية فقط.

الإحسان

هو مبدأ يعبر عن القيام بأشياء جيدة، أو التعامل مع الآخرين حسب الأفضل لهم، مع احترام آراء المرضى حول اهتماماتهم الشخصية والطبية. إذا وُجد تعارض بين ما هو جيد للأفراد وما هو أفضل للمجتمع، فالمفهوم التقليدي هو "صحة مريضي ستكون اهتمامي الأول".

عدم إلحاق الأذى

وهو مبدأ عدم القيام بالأذى (أولاً، عدم الأذى "primum non nocere").

العدالة

يجب أخذ مفهوم المنفعة لنشر موارد الصحة "الخير الأكبر للعدد الأكبر" بعين الاعتبار.
في الحالات الفردية، تطبق العدالة بأن يكون الطبيب عادلاً وبالتساوي بالقياس.
تطبق ثلاث وجهات نظر:

احترام احتياجات المريض: تقدم العناية الصحية أولاً إلى أولئك الذين يحتاجونها أكثر.

احترام حقوق المرضى: يشارك كل شخص يحتاج لعناية صحية مشاركة عادلة بالموارد المتاحة.

احترام الجدارة (الاستحقاق): نشأت الرعاية الصحية على قواعد من أحكام مالية وسياسية وقيم اجتماعية متعلقة بقيمة الفرد نسبة للمجتمع. يصعب في إطار الرعاية الصحية وضع هذه الأحكام التقييمية والدفاع عنها وفق المعايير الأخلاقية.

التطوير الشخصي والمهني

لا يتوقف الطبيب الجيد أبداً عن التعلم. تتولى الكليات الملكية في المملكة المتحدة مراقبة وتنظيم النشاطات التعليمية للأطباء المسجلين كجزء من تطويرهم المهني المستمر "continious professional development (CPD)"، وتتم مراجعة ذلك ضمن التقييم السنوي. أما بالنسبة للمتدربين فيتم تقييم الأداء المقبول بتحديد الكفاءات بالاعتماد على المنهاج المناسب قبل وبعد التخرج.

الطب التكميلي والطب البديل

يشير الطب التكميلي والطب البديل إلى الممارسات والمنتجات الطبية والصحية خارج إطار الطب التقليدي. وتتراوح من العلاجات الطبية الراسخة للمرض العظمي إلى التدابير الروحية كالصلاة لأجل الصحة بشكل خاص. إن العديد من العلاجات التكميلية (مثل العلاج العطري "aromatherapy" والتدليك) مُرضيَة بالفطرة مما يساعد في فائدتها العلاجية. يدافع مؤيدو هذا النمط من الطب بأنه يركز على الشخص ككل بالإضافة إلى الشكايات الجسدية.

توصف المعالجات المقدمة **بالطب التكميلي** بالتزامن مع العلاج بالطب التقليدي (كالعلاج بالوخز بالإبر لتخفيف ألم ما بعد الجراحة).

توصف المعالجات المقدمة **بالطب البديل** بدلاً عن علاجات الطب التقليدي (كاستخدام علم المنعكسات "reflexology" بدلاً من الأدوية المضادة للالتهاب لعلاج التهاب المفاصل).

الطب التكاملي: يعبر عن استخدام العلاج التقليدي والعلاجات المكملة معاً في حال وجود دليل على الفعالية والأمان.

الدليل

منذ القبول والانتشار الواسع للطب المسند بالدليل، بدأ مؤيدو الطب البديل والطب التكميلي بالتحدي أكثر فأكثر لإثبات كفاءة هذه العلاجات من خلال تجارب سريرية معشاة مستقلة مضبوطة ومجراة جيداً. قد يكون ذلك صعباً في بعض الحالات (مثل. مجموعة الدواء الوهمي في تجربة ثنائية التعمية للعلاج بالوخز بالإبر). تزدهر هذه العلوم بسرعة، ولكن حتى الآن دعمت فقط نسبة قليلة من علاجات الطب التكميلي والطب البديل (وعلى مجموعات صغيرة من الحالات) بدليل معياري ومقبول من قبل الطب التقليدي.

التنظيم

يوجد للعديد من علاجات الطب التكميلي والطب البديل هياكل تنظيمية تخصصية في المكان، والبعض الآخر يحذو حذوها. ومع ذلك، فهي لا تملك بنية مؤسساتية للتدريب ومنح الشهادات والاعتماد الأكاديمي، والممارسة متاحة للجميع فعلياً. وبذلك فهي تتعارض مع الطب التقليدي الذي يطالب بالتدريب والتطوير المهني المستمر طيلة الحياة مما يشكل حاجزاً مهماً أمام الطب التكاملي.

٢ الشيخوخة والمرض

في العالم المتقدم، زادالتحسن في معدل الحياة المتوقع من نسبة المعمرين. على سبيل المثال، زاد عدد سكان المملكة المتحدة ١١٪ خلال الأعوام الثلاثين الماضية، ولكن عدد مَن هم أكبر من ٦٥ عاماً قد ازداد بمعدل ٢٤٪. إن معظم المعمرين يعيشون في بلدان العالم المتقدم ومعدلات وجودهم أكبر فيها. يعيش ثلثا سكان العالم ممن تجاوزت أعمارهم٦٥عاماً في البلدان المتقدمة في الوقت الحالي، وهذه النسبة من المتوقع أن ترتفع إلى ٧٥٪ في العام ٢٠٢٥.

يهتم طب الشيخوخة "Geriatric medicine" بشكل رئيسي بالمعمرين الضعاف الذين تزداد لديهم احتمالية حدوث الأمراض والوفيات نتيجة تراجع القدرة الفيزيولوجية. يعاني هؤلاء المرضى بشكل متواتر من أمراض متعددة مرافقة، وغالبا ما تتظاهر الأمراض لديهم بأشكال لا نموذجية مترافقة مع التخليط والسقوط أو فقدان القدرة على الحركة والقيام بالوظائف اليومية. يتعرض المعمرون أيضاً للتأثيرات الجانبية للأدوية، ويعود ذلك إلى تعدد الأدوية المتناولة من جهة والتغيرات في الاستجابة للدواء وطرحه من جهة أخرى. يكون العجز شائعاً في الأعمار المتقدمة. يمكن أن تتحسن الناحية الوظيفية عند المريض بالاجراءات التي يقوم بها فريق متعدد الاختصاصات (الإطار ٢-١)، الذي يضم ممرضين بالإضافة إلى معالجين فيزيائيين ومعالجين نفسيين ومهنيين ومعالجي نطق وطاقم طبي.

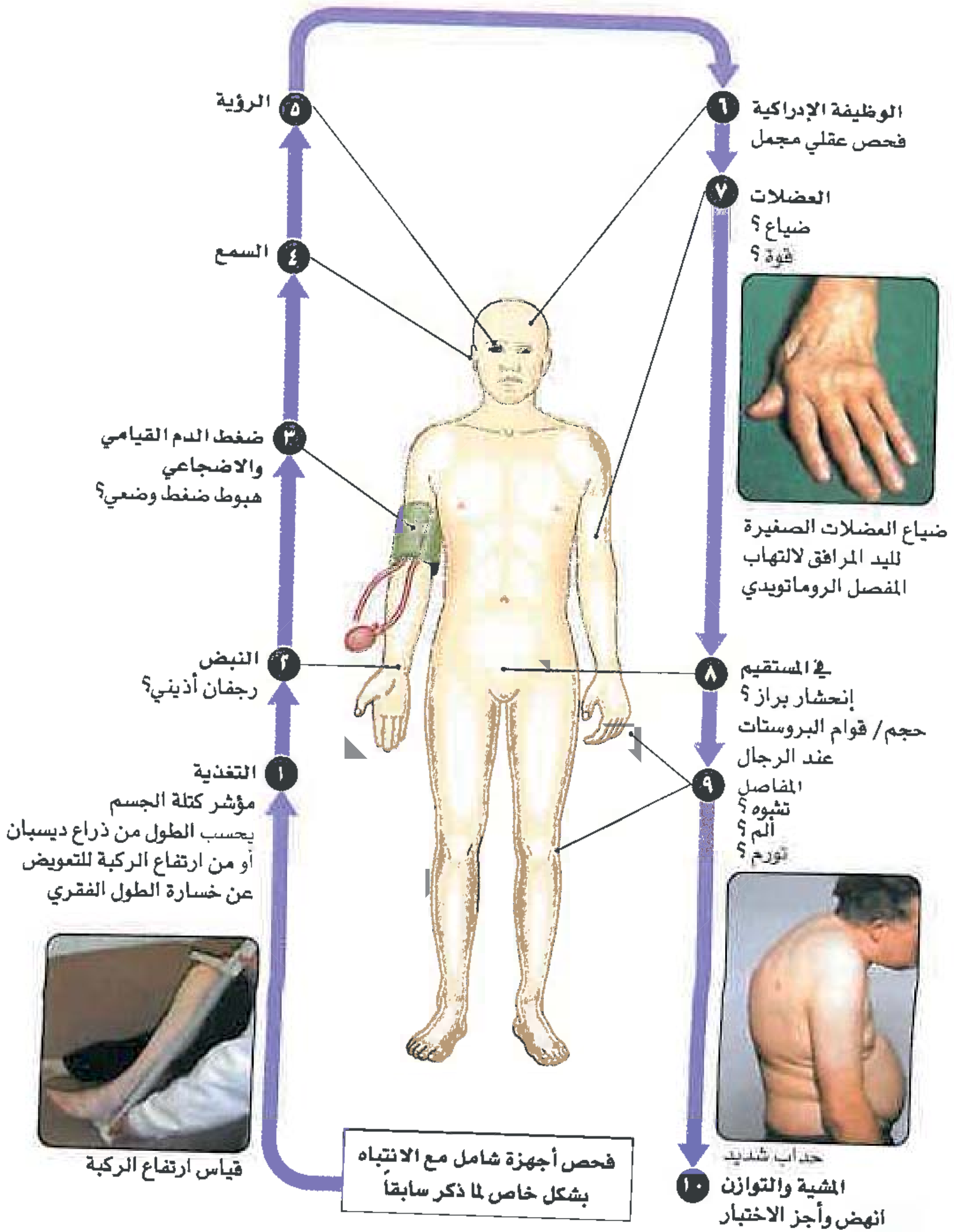
الاستقصاءات لدى المتقدمين بالعمر

يجعل الضعف الاستقصاءات شاقة أكثر على المرضى، وغالبا يتوجب اتخاذ القرارات بالمشاركة مع عائلة المريض حول درجة أمان الاستقصاء ومناسبته لكل حالة، ودون الاكتراث بخطأ العجز التالي لمرض عكوس عند مريض عجز شديد غير عكوس.

الشكايات المرضية في طب الشيخوخة

بالرغم من أن الشكايات الشائعة قد وصفت في هذا الفصل كل على حده، غالباً ما يتظاهر المعمرون بشكايات متعددة في الوقت نفسه، خاصة التخليط وسلسل البول وحوادث السقوط في الوقت نفسه، خاصة التخليط وسلسل البول وحوادث السقوط على أرض الواقع.

تقييم شامل للمريض المتقدم بالعمر



قياس ارتفاع الركبة

ضياع العضلات الصغيرة لليد المرافق لالتهاب المفصل الروماتويدي

حداب شديد

الإطار ٢-١: الفريق متعدد التخصصات (MDT) والتقييم الوظيفي

أعضاء الفريق	النشاط المقيِّم والمعزِّز
المعالج الفيزيائي	الحركة والتوازن ووظيفة الطرفين العلويين.
المعالج المهني	نشاطات الحياة اليومية، مثل اللبس والطبخ. تقييم البيئة المنزلية واحتياجات العناية.
أخصائي التغذية	التغذية.
معالج النطق واللغة	التواصل والبلع.
أخصائي دعم اجتماعي	احتياجات العناية وخطة التخريج من المشفى.
الممرض	التحفيز وبدء النشاطات والإطعام والطهارة والعناية بالبشرة والتواصل مع العائلة ومع الفريق.
الطبيب	تشخيص وتدبير الأمراض ومنسّق الفريق.

الإطار ٢-٢: الاستقصاءات اللازمة لتحديد المرض الحاد

- تعداد كريات الدم الكامل.
- بولة وشوارد ووظائف الكبد وكالسيوم وغلوكوز.
- صورة الصدرالشعاعية.
- تخطيط كهربائية القلب.
- البروتين الارتكاسي C: واسم مفيد في تحري الخمج أو الالتهاب الخفي.
- زرع الدم والبول في حال وجود الحرارة.

تشكل هذه الحالات بعضاً من الأسباب المميَّزة وقد تتشارك مع بعضها. يمكن تلخيص مقاربة معظم التظاهرات المرضية لدى المعمّرين بالطريقة التالية:

الحصول على القصة المرضية المرافقة: التحري عن حالة المريض الاعتيادية (مثل الحركية والحالة الإدراكية) من أحد أقربائه أو ممن يعتني به.

مراجعة الأدوية: هل يوجد أي تغييرات مؤخراً؟

التحرّي عن أي مرض حاد وعلاجه: الإطار ٢-٢.

تحديد عوامل الخطر التي يتعرض لها المريض والحد منها: تعتمد على الشكوى المرضية.

حوادث السقوط

حوادث السقوط شائعة جداً بين المتقدمين بالعمر، حيث يتعرض ٤٠٪ منهم لحوالي ٨٠ حادث سقوط كل عام. وبالرغم من أن ١٠-١٥ ٪ من حوادث السقوط تقود لإصابات خطيرة فقط، إلا أنها السبب في ٩٠٪ من كسور الورك في هذا العمر. تسبب حوادث السقوط أيضاً فقداناً للثقة والخوف، وغالباً ما تكون «القشة الأخيرة» التي تدفع شخصاً معمراً ليقرر الانتقال إلى مؤسسات الرعاية. تتنوع مقاربات المريض حسب السبب المؤدي للسقوط (كالتالي).

الأمراض الحادة

السقوط واحد من التظاهرات اللانموذجية للأمراض الحادة عند الضعفاء.

الإطار ٢-٣: عوامل خطر السقوط

- الضعف العضلي.
- سوابق السقوط.
- اضطراب المشية أو التوازن.
- استخدام مساعدات للمشي.
- ضعف البصر.
- التهاب المفاصل.
- قلة نشاطات الحياة اليومية.
- الاكتئاب.
- ضعف الإدراك.
- عمر أكبر من ٨٠ عاماً.
- استعمال الأدوية النفسية.

إن قلة احتياطي الوظيفة العصبية التكاملية لدى المتقدمين بالعمر تجعلهم أقل قدرة على الحفاظ على التوازن عند إصابتهم بمرض حاد. يجب أن ترتفع الشبهة بحدوث السقوط في الحالات الفجائية التي حدثت خلال الأيام القليلة الماضية. تضم الأمراض الشائعة الرئيسية الأخماج والسكتة واضطراب الاستقلاب والقصور القلبي. يتطلب تحديد ذلك إجراء فحص سريري شامل وطلب الاستقصاءات (الإطار ٢-٢). يمكن أيضاً أن يحدث السقوط مع البدء باستخدام الأدوية النفسية وخافضات الضغط الشرياني. لا يعود السقوط مشكلة لدى معالجة المرض الحاد المسبب.

فقدان الوعي

في الحقيقة يوجد لدى نسبة من المتقدمين بالعمر الذين يتعرضون لحوادث سقوط نوب فقدان للوعي. من المهم السؤال عن فقدان الوعي وإجراء الاستقصاءات المناسبة في حال الاشتباه بوجودها (صفحة ٢٦٥ و٦٠٧).

حوادث السقوط الميكانيكية والمتكررة

لا يتطلب الوقوع أو التعثر لمرة واحدة فقط تقييماً مفصلاً ولكن السقوط المتكرر أو غير المفسر يجب أن يستقصى. إن العديد من المرضى ضعفاء ولديهم مشاكل طبية متعددة إضافة لإعاقات مزمنة. يترافق ميلهم للسقوط بعوامل الخطر التي أثبتتها الدراسات المستقبلية (الإطار ٢-٣). يزداد الخطر السنوي للسقوط خطياً مع عدد عوامل الخطر المتواجدة. بالرغم من أن هؤلاء المرضى قد يشكون من سقوط ناجم عن مرض حاد أو غشي، كما ذُكر، إلا أنهم سيبقون في خطر وقوع حوادث سقوط أخرى حتى عند علاج المرض الحاد.

لقد اتضح أن الطريقة الفعالة لمنع وقوع حوادث سقوط أخرى في هذه المجموعة هي التداخل على عوامل الخطر المتعددة. عُرضت أمثلة عن مثل هذه التداخلات في الإطار ٢-٤ وتتطلب طريقة منهجية متعددة المجالات. الأكثر فعالية هي تدريبات التوازن والتمارين من قبل المعالجين الفيزيائيين. قد يساعد ترشيد استخدام الأدوية في التقليل من التركين على الرغم من أن العديد من المعمرين يترددون في إيقاف أدويتهم المنومة. سيساعد ذلك أيضاً في التقليل من هبوط الضغط الوضعي (الانتصابي): انخفاض في الضغط الشرياني الانقباضي أكثر من ٢٠ مم ز أو في الانبساطي أكثر من ١٠ مم ز، عند الوقوف من الاستلقاء).

الإطار ٢-٤: تداخلات متعددة العوامل للوقاية من السقوط

- التدريب على التمارين والتوازن.
- ترشيد استخدام الأدوية وخاصة الأدوية النفسية.
- تصحيح ضعف البصر (مثال، الساد)
- تقييم بيئة التعرض المنزلية والتعليم الآمن.
- إعطاء الكالسيوم وفيتامين د في مؤسسات الرعاية

قد يقود الانتباه للمشية إلى التوجه لمرض محدد يساهم في السقوط وقابل للعلاج (مثل داء باركنسون).
يجب أن يجرى فحص DEXA (قياس امتصاص الأشعة السينية ثنائي الطاقة) للتحري عن تخلخل العظام (هشاشة) عند جميع المرضى المتقدمين بالعمر الذين يعانون من حوادث سقوط متكررة خاصةً في حال وجود كسر حالي. وُصف العلاج في الصفحة ٦٠٠.

الدوخة

الدوخة شائعة جداً وبحسب إحصائيات المجتمع، يعاني منها ٣٠٪ على الأقل من الذين تجاوزت أعمارهم ٦٥ عاماً. الدوخة الحادة بسيطة نسبياً وأسبابها الشائعة هي:

- هبوط الضغط الناجم عن اضطرابات النظم القلبي أو الاحتشاء العضل القلبي الحاد أو النزف الهضمي أو الصمّة الرئوية.
- سكتة حادة في الحفرة الخلفية.
- التهاب العصب الدهليزي.

يشكو المعمّرون عموماً بشكل أكبر من نوبات دُوار متكررة. وغالباً ما يجدون صعوبة في وصف ما يشعرون به، لذا فمن المحتمل أن يكون التقييم مخيباً للأمل. ومع ذلك، الطريقة الأكثر فعالية لتحديد سبب/أسباب المشكلة هي تحديد العرَض المسيطر حتى بوجود أكثر من عرض:

- خفة الرأس توجه إلى نقص التروية الدماغية.
- الدُّوار يوجه إلى أمراض التيه وجذع الدماغ.
- عدم الثبات/ضعف التوازن يوجه إلى أمراض المفاصل أو الأمراض العصبية.

يجب التحري عند المرضى الذين يشكون من خفة الرأس عن وجود التضيق الأبهري أو هبوط الضغط الانتصابي (الوضعي) واضطرابات النظم. ينجم الدوار في أغلب الأحيان عن دوار الوضعة الحميد (ص. ٦٤٧) ولكن بوجود علامات عصبية إضافية يستدعي إجراء تصوير للدماغ (مثل التصوير بالرنين المغناطيسي"MRI").

الهذيان

الهذيان هو سوء وظيفة إدراكية عكوس عابر. يصيب حتى ٣٠٪ من المرضى المعمرين المقبولين في المشافي ويترافق مع ازدياد معدل الوفيات ومع طول فترة الإقامة في المشفى.
يجب أن يبدأ التقييم السريري بفحص إدراكي روتيني مثل، الاختبار العقلي المختصر ١٠ (الإطار ٢-٥) أو فحص الحالة العقلية المصغر (MMSE). بالإضافة لذلك، يجب القيام بتقييم أوسع لمرضى التخليط الذهني يتضمن درجة الوعي والكلام والتفكير غير المنظّمين وأخذ القصة من شخص مرافق عن فترة تطور التخليط من أجل وضع تشخيص الهذيان وتفريقه عن الخرف (رغم أنه قد يتواجد معه).

الإطار ٢-٥: الاختبار العقلي المختصر ١٠

كل إجابة صحيحة تسجّل نقطةً واحدة:
١. كم عمرك؟ (بالأعوام تماما).
٢. كم الوقت؟ (إلى الساعة الأقرب).
٣. تذكر العنوان التالي من فضلك: ٤٢ الشارع الغربي – اطلب من المريض أن يكرره في النهاية.
٤. ماهو العام الحالي؟
٥. ما اسم هذا المكان/المستشفى؟
٦. هل يستطيع المريض التعرف على شخصين؟ (مثال. قريب في صورة أو طبيب أو ممرض)
٧. ما هو تاريخ ميلادك؟
٨. متى بدأت الحرب العالمية الأولى؟
٩. من هو الملك الحالي؟
١٠. عدَّ تنازلياً من ٢٠ إلى ١ من فضلك.
يُستخدم اختبار الحالة العقلية المصغر (MMSE) لتقييم مفصّل أكثر.

تم شرح تظاهرات وتشخيص وتدبير التخليط الحاد في الصفحة ٦١١. قد يتظاهر أي مرض حاد عند معمر بالتخليط، لكن الأسباب الأكثر شيوعاً هي الخمج والسكتة وإضافة حديثة لدواء ما. تتضمن العوامل المؤهبة لدى المتقدمين بالعمر ضعف البصر أو السمع والخرف الكامن وسوء استخدام الكحول وسوء التغذية.

بالإضافة إلى الاستقصاءات الواردة في الإطار ٢-٢، يجب إجراء التصوير المقطعي المحوسب عند وجود قصة إصابة أو علامات عصبية بؤرية، وعند الذين لم يتحسنوا بالرغم من العلاج السببي المناسب. إذا ما جعل التخليط المريضَ أو الآخرين في خطر، يمكن إعطاء جرعات منخفضة من المهدئات مثل الهالوبيريدول والبنزوديازبين كخط علاجي أخير.

السلس البولي

يُعرَّف السلس البولي بأنه التبوّل اللاإرادي، بما يكفي شدة لتسبيب مشكلة اجتماعية أو صحية. يحدث في كل الأعمار ولكن يصبح أكثر انتشاراً في الأعمار المتقدمة. تؤهب التغيرات المتعلقة بالعمر في السبيل البولي السفلي لحدوث السلس عند المعمرين، وهو ليس نتيجة محتَّمة للعمر وتتطلب الاستقصاء دائماً. يحرِّض السلس البولي كثيرا بالأمراض الحادة وهو عادةً متعدد العوامل (الإطار ٢-٦، انظر أيضاً ص. ١٦١).

التأثيرات الجانبية للأدوية

تشكل حتى٢٠ ٪ من أسباب قبولات المشافي للذين تجاوزت أعمارهم٦٥ عاماً.يعرَّف تعدد الأدوية "Polypharmacy" بأنه استخدام أربعة أدوية أو أكثر، وهو شائع في الأعمار المتقدمة. يتلقى المعمرون أدوية موصوفة أكثر من الشباب وهذا في تزايد في المملكة المتحدة. إن استخدام عدة أدوية حتى ولو كان مبررا بالحالات المرضية (عدة حالات قلبية وعائية كفرط الضغط الشرياني والاحتشاء العضلي القلبي وقصور القلب) يزيد خطر تعرض المعمر للتأثيرات الجانبية والتداخلات الدوائية وحوادث السقوط والتخليط.

الإطار ٢-٦: أسباب السلس البولي العابر

- تحدد الحركة.
- حالة تخليط حادة.
- أخماج السبيل البولي.
- الإمساك الحاد.
- الأدوية، مثل المدرات والمهدئات.
- ارتفاع سكر الدم.
- ارتفاع كالسيوم الدم.

يمكن للتغيرات المرتبطة بالعمر المتعلقة في كيفية امتصاص وإطراح الأدوية أن تضاعِف من تلك المشاكل. إن التظاهرات السريرية لاستخدام عدة أدوية متنوعة جداً، ويجب التفكير بدور الأدوية في مشاكل المعمّرين المرضية.

انخفاض الحرارة

يحدث انخفاض الحرارة عند هبوط حرارة الجسم دون ٣٥ درجة مئوية. يتعرض الأطفال الصغار لذلك بسبب سوء التنظيم الحراري لديهم وارتفاع نسبة مساحة سطح الجسم المرتفعة إلى الوزن، ولكن المتقدمين بالعمر هم الأكثر عرضة للخطر.

التقييم السريري

يعتمد التشخيص على التعرف على الأحوال البيئية وقياس حرارة الجسم الداخلية (عبر الشرج). قد يعطي قياس الحرارة من غشاء الطبل أو الجلد أو الفم نتائج خاطئة. تعتمد المظاهر السريرية على درجة الانخفاض في الحرارة:

انخفاض الحرارة الخفيف: ارتعاش، تخليط، إسهال، رنح.

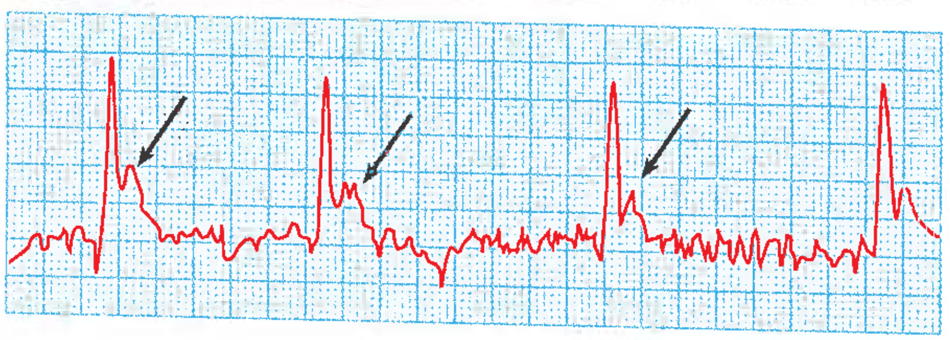
انخفاض الحرارة الشديد: درجة وعي منخفضة، صلابة في العضلات، فشل في تقبض الأوعية/ الارتعاش، بطء قلب، هبوط ضغط، ظهور موجات J في تخطيط كهربائية القلب، اضطراب النظم القلبي.

تحت ٢٨درجة مئوية: غيبوبة، غياب المنعكسات الحدقية، مظهر الإنسان المتوفى، غياب المنعكس القرني (أقل من ٢٣ درجة مئوية)، توقف قلب تام.

يصعب تشخيص الوفاة بشكل موثوق بالطرائق السريرية عند المريض البارد. يجب الاستمرار بالتدابير الإنعاشيّة حتى عودة الحرارة المركزية إلى طبيعتها وفقط عندها يمكن الإقرار بتشخيص الموت الدماغي.

الاستقصاءات

من الشائع وجود تركز الدم "Haemoconcentration" والحماض الاستقلابي. قد تظهر على تخطيط كهربائية القلب الموجات J التي تحدث في منطقة الوصل بين مركب QRS والقطعة ST (الشكل ٢-١). تتضمن اضطرابات النظم القلبي ممكنة الحدوث الرجفان البطيني. قد يرتفع كل من ناقلة أمين أسبارتات المصل والكرياتين كيناز بشكل ثانوي نتيجة أذية العضلات.



الشكل ٢-١: تخطيط كهربائية قلب يظهر الموجات J (الأسهم) عند مريض انخفاض حرارة.

غالباً ما يكون أميلاز المصل مرتفعاً نتيجةً لالتهاب البنكرياس تحت السريري. يجب في غياب سبب انخفاض الحرارة بشكل واضح إجراء اختبارات إضافية للتحقق من وجود اضطراب في وظيفة الدرق والنخامة، أو من هبوط سكر الدم أو من وجود احتمالية التسمّم الدوائي.

التدبير

انخفاض الحرارة الخفيف (٣٢-٣٥ درجة مئوية): يجب الإبقاء على المرضى في غرفة دافئة، مع عزل حراري إضافي (بطانيات و/أو بطانية الوزن المنخفض "space film blanket") وكمادات ساخنة توضع على البطن والمنطقة الفخذية. يجب إعطاء المرضى سوائل دافئة للشرب وتناول حريرات كافية. يعتبر استعادة الدفء ١-٢ درجة مئوية/سا مثالياً، ويجب علاج الحالات المسببة.

انخفاض الحرارة الشديد (دون ٣٢ درجة مئوية): يترافق مع اضطراب استقلابي واضطراب بالنظم. عند وجود توقّف قلبي رئوي يجب استعادة التدفئة بشكل سريع (أكثر من ٢ درجة مئوية بالساعة) لاستعادة الإرواء، وينجز ذلك بالشكل الأفضل عبر استخدام دارة القلب الصنعي (مجازة قلبية رئوية) أو الأكسجة بالغشاء خارج الجسم. يعد غسيل الجنب أو البريتوان أو المثانة بسوائل دافئة بديلاً في حال عدم توافر الوسائل السابقة. بالإضافة لذلك يجب إعطاء الأكسيجين والسوائل الوريدية الدافئة وتصحيح الحماض. إن مراقبة النظم القلبي وغازات الدم الشريانية من الأمور الأساسية.

إعادة التأهيل

غالباً ما تترافق الأمراض الحادة لدى المعمرين مع خسارة في الحركة ومهارات العناية الذاتية. تهدف إعادة التأهيل إلى تحسين قدرة الناس من كل الأعمار على أداء نشاطاتهم اليومية وإلى استعادة قدراتهم الفيزيائية والعقلية والاجتماعية بأكبر درجة ممكنة.

الإجراء

إعادة التأهيل هي عملية حل للمشاكل، تركز على تحسن وظيفة المريض الفيزيائية والنفسية والاجتماعية. وتستلزم:

التقييم: يتم تحديد طبيعة وحجم مشاكل المريض من خلال تقييم شامل باستخدام المخطط في الإطار ٢-٧.

وضع الهدف: الأهداف: خاصة بمشكلة المريض، واقعية، ومُتّفقٌ عليها من قبل المريض وفريق إعادة التأهيل.

الإطار ٢-٧: التصنيف العالمي لدرجة الأداء الوظيفي والإعاقة

العامل	التداخل المطلوب
الحالة الصحية	
المرض المسبب: كالسكتة، التهاب المفاصل التنكسي. علاج دوائي أو جراحي	علاج دوائي أو جراحي
العجز (الضعف)	
أعراض أو علامات الحالة كالخزل الشقي أو فقدان البصر.	علاج دوائي أو جراحي
تحدُّد النشاط	
فقدان الوظيفة الحاصل على المشي أو ارتداء الملابس مثلاً.	إعادة تأهيل، مشاركة ومساعدة
تحدد المشاركة	
فقدان الوظيفة الاجتماعية كالطبخ والتسوق.	التزويد الملائم للخدمات الاجتماعية

التداخل: يتضمن العلاجات الفعالة، ويكون مميزاً حسب حالة المريض، لتنفيذ الأهداف الموضوعة وللمحافظة على صحة المريض وكيفية الحياة لديه.

إعادة التقييم: إعادة تقييم لحالة المريض الوظيفية ومدى تحقيق الأهداف الموضوعة، مع تعديل التداخلات عند الضرورة. يتطلب ذلك مراجعة منظمة من قبل كل أعضاء فريق إعادة التأهيل والمريض ومن يعتني به.

٣ العناية الحرجة وطب الطوارئ

المريض الحرج معرض للموت الوشيك وتستند العناية به على مبدأ التزامن ما بين تقييم شدة المرض ومحاولة الوصول بالشذوذات الفيزيولوجية المهددة للحياة إلى وضع الاستقرار بهدف منع التدهور وتحسين الحالة ريثما يوضع التشخيص. إن التركيز المفرط على الإنعاش أو التشخيص بشكل يستبعد الآخر سيؤدي لحصيلة سيئة. تعتبر المراقبة الفيزيولوجية حجر الزاوية في تقييم ورصد تطور الحالة في طب العناية الحرجة .

تمييز المريض الحرج

يستخدم نظام الإنذار المبكر بشكل متزايد في كشف تدهور حالات المرضى. (الشكل ٣-١، الإطار ٣-١). يفيد في تنبيه فريق العمل المتابع للمريض في تقديم المعالجة الملائمة.

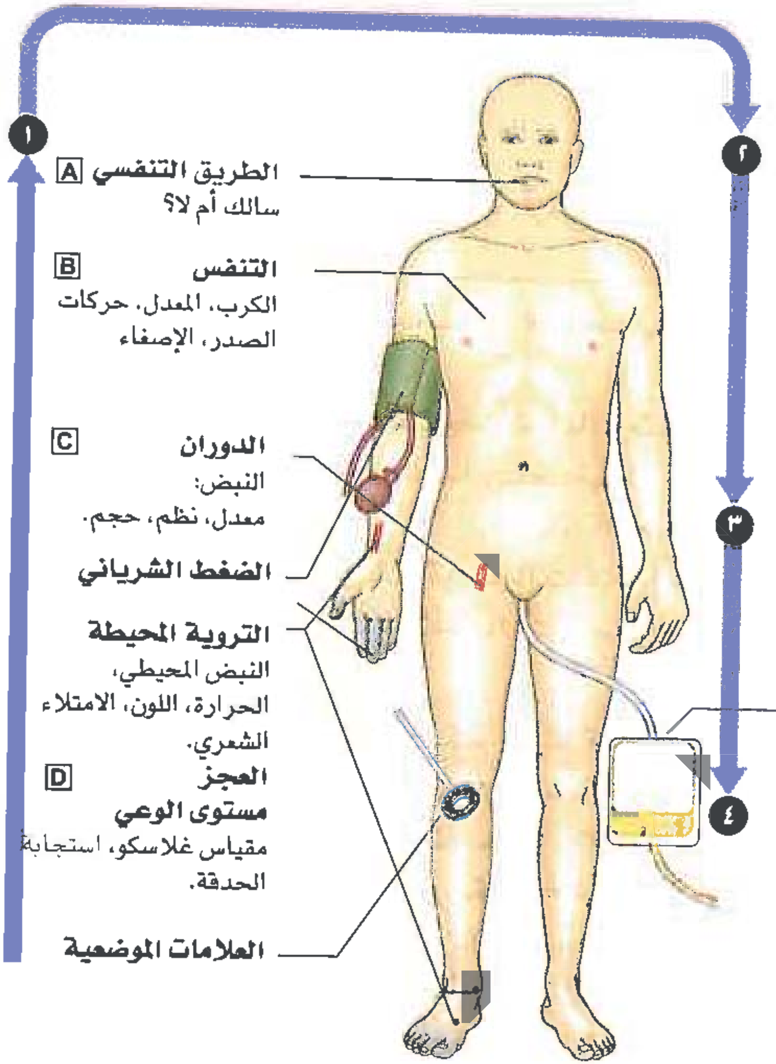
المراقبة

تتطلب المراقبة في العناية المشددة مراقبة سريرية وآلية، إذ تتم مراقبة تخطيط القلب الكهربائي بشكل مستمر بينما يراقب الضغط وإشباع الأكسيجين والضغط الوريدي المركزي كل ساعة. إن المراقبة السريرية للعلامات الحيوية كمعدل التنفس ومستوى حالة الوعي بذات الأهمية.

مراقبة الدوران

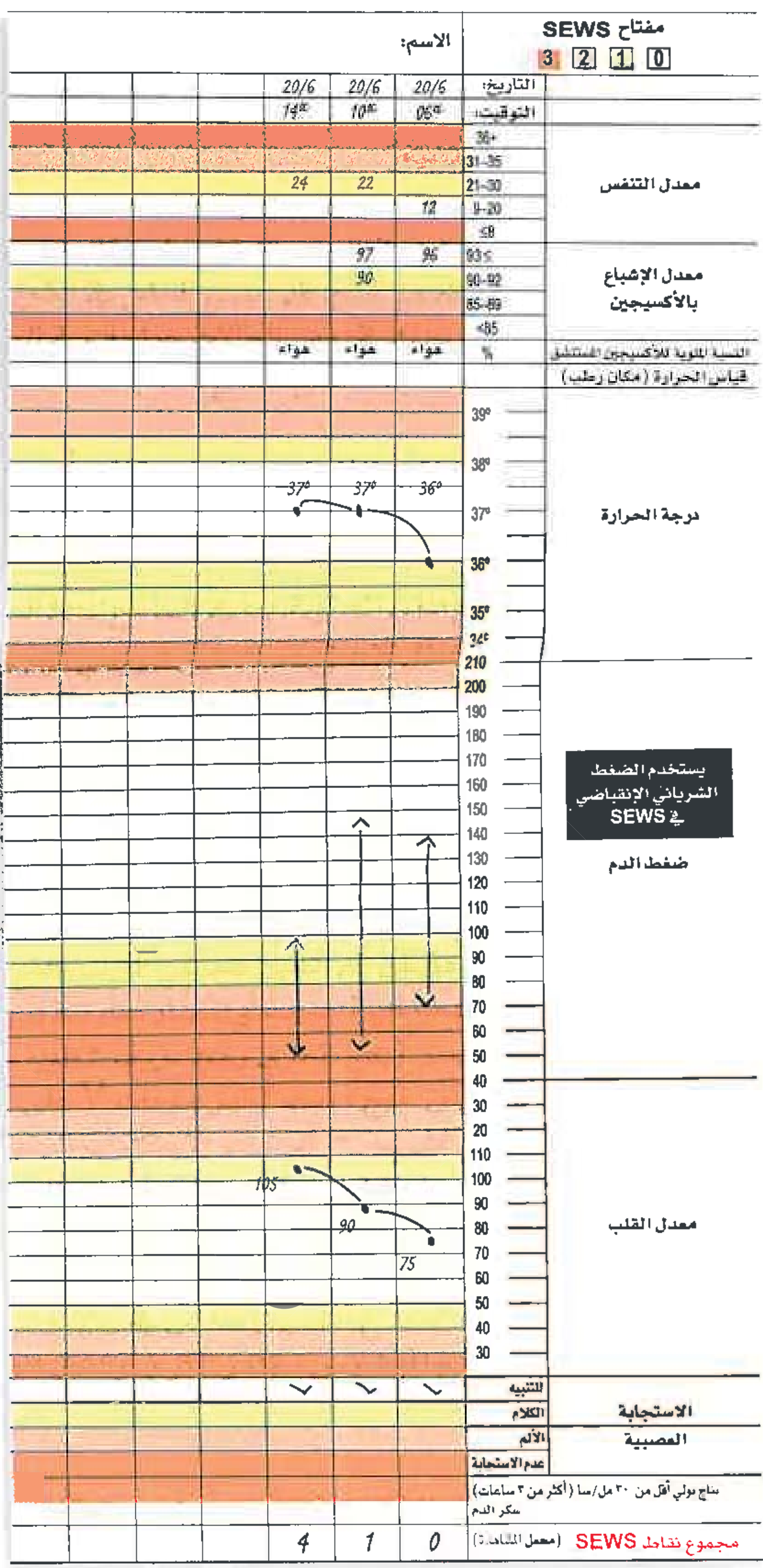
تسجل مراقبة تخطيط كهربائية القلب التبدلات في معدل سرعة القلب ونظمه. يقاس الضغط الشرياني بصورة مستمرة باستخدام خط شرياني يوضع في الشريان الكعبري. تتم مراقبة الضغط الوريدي المركزي باستخدام قثطار يوضع في الوريد الوداجي الباطن الأيمن أو تحت الترقوة حيث تتوضع نهايته في القسم العلوي من الأذينة اليمنى. يشير انخفاض الضغط الوريدي المركزي بوجود ضغط شرياني منخفض إلى ضرورة تعويض السوائل. إلا أن ارتفاع الضغط الوريدي المركزي لايعني بالضرورة أن المريض قد تلقى تعويضاً حجمياً كافياً من السوائل إذ أن ارتفاع الضغط الرئوي أو سوء وظيفة البطين الأيمن يمكنها أيضاً أن تؤدي لارتفاع الضغط الوريدي المركزي وفي هذه الأحوال من المناسب وضع قثطار عائم في الشريان الرئوي بحيث يمكن قياس الضغط الرئوي والضغط الشرياني الرئوي الإسفيني، والذي يقارب الضغط في الأذينة اليسرى. يمكن استخدام هذه القياسات في توجيه المعالجة التعويضية للسوائل.

الفحص السريري للمريض الحرج



تحديد المريض الحرج

العلامات القلبية الوعائية	العلامات التنفسية	العلامات العصبية
• توقف القلب. • معدل نبض أقل من ٤٠ أو أكثر من ١٤٠ /دقيقة. • ضغط دم انقباضي أقل من ١٠٠ مم ز. • نقص أكسجة نسيجية: سوء تروية محيطية حماض استقلابي فرط لاكتات الدم • استجابة سيئة للتعويض الحجمي • شح البول: أقل من نصف مل/ كغ/ساعة (يجب فحص البولة والكرياتينين والبوتاسيوم).	• انسداد الطرق الهوائية. • صرير، سحب وربي. • توقف تنفس. • معدل تنفس أقل من ٨ أو أكثر من ٣٥ /دقيقة. • الضائقة التنفسية: استخدام العضلات المساعدة، عدم القدرة على الكلام جملاً كاملة. • إشباع الأكسيجين دون ٩٠٪ على أكسيجين عالي التدفق. • ارتفاع الضغط الجزئي لثاني أكسيد الكربون لأكثر من ٦٠ مم ز (أكثر من ٨ كيلو باسكال) أو أكثر من ١٥ مم ز (أكثر من ٢ كيلو باسكال) فوق الحد الطبيعي مع وجود الحماض.	• انسداد الطرق الهوائية. • غياب منعكس السعال والتهوع • الفشل في الحفاظ على ضغط جزئي للأكسيجين وثاني أكسيد الكربون ضمن الطبيعي. • عدم القدرة على إطاعة الأوامر • مقياس غلاسكو دون ١٠. • هبوط مفاجئ في مستوى الوعي (> نقطتين على مقياس غلاسكو). • اختلاجات متكررة أو مطولة



مفتاح SEWS
3 2 1 0

الاسم:

		20/6	20/6	20/6
	التاريخ:	20/6	20/6	20/6
	التوقيت:	06⁰⁰	10⁰⁰	14⁰⁰
معدل التنفس	36+			
	31-35			
	21-30		22	24
	9-20	12		
	≤8			
معدل الإشباع بالأكسيجين	≥93	96	97	
	90-92		90	
	85-89			
	<85			
النسبة المئوية للأكسيجين المتنشق	%	هواء	هواء	هواء
قياس الحرارة (مكان رطب)				
درجة الحرارة	39° / 38° / 37° / 36° / 35° / 34°	36°	37°	37°
ضغط الدم (يستخدم الضغط الشرياني الإنقباضي في SEWS)	210 – 20			
معدل القلب	110 – 30	75	90	105
الاستجابة العصبية	التنبيه	✓	✓	✓
	الكلام			
	الألم			
	عدم الاستجابة			
ناتج بولي أقل من ٣٠ مل/سا (أكثر من ٣ ساعات)				
سكر الدم				
مجموع نقاط SEWS (معدل المشاهدة)		0	1	4

الشكل ٣-١: ورقة مخططات نظام الإنذار المبكر الموحد

الإطار ٣-١: تعريف المريض الحرج: مخططات نظام الإنذار المبكر الموحد (SEWS)

- تسجل المراقبات التالية على صفحة SEWS: معدل التنفس، إشباع الأكسيجين، درجة الحرارة، الضغط الدموي، معدل ضربات القلب، الاستجابة العصبية.
- ينتبه إذا انخفضت المراقبات إلى الأماكن المظللة (الخطرة) والنقاط الموافقة لها.
- تضاف النقاط لمراقباتك ويحسب المجموع على مخطط SEWS.
- إذا كان مجموع النقاط ≤٤ فعلى الطبيب تقييم حالة المريض خلال ٢٠ دقيقة.
- إذا كان مجموع النقاط ≤ ٦ فعلى طبيب خبير تقييم حالة المريض خلال ١٠ دقائق.

يمكن تقييم نتاج القلب باستخدام تقنية التخفيف الحراري "Thermodilution" عن طريق قثطرة الشريان الرئوي أو باستخدام طرق أقل غزواً كتخطيط الصدى الدوبلر عبر المريء. يستخدم تخطيط صدى القلب بجانب سرير المريض بشكل أكبر لتقييم الوظيفة البطينية. يعد النتاج البولي مشعراً حساساً للتروية الكلوية ويشير لعدم تأذي الكليتين (النخر الأنبوبي الحاد) أو تأثرهما بالأدوية (كالمدرات، الدوبامين) ويمكن مراقبته بدقة بوضع قثطرة بولية. يشير الحماض الاستقلابي مع نقيصة قاعدية "Base deficit" أكثر من ٥ ممول/ل غالباً لزيادة في إنتاج حمض اللبن في الأنسجة ناقصة التروية والأكسجة وقد يساعد قياس اللاكتات المتكرر في مراقبة الاستجابة للعلاج.

مراقبة الوظيفة التنفسية

يقاس إشباع الأكسيجين SpO2 بشكل مستمر بينما تقاس غازات الدم الشرياني ABGs عدة مرات يومياً عند المريض الموضوع على التهوية الآلية الغازية "منفسة" بحيث يمكن تعديل الأكسيجين المستنشق وحجم الدقيقة minute volume للوصول للمستوى المرغوب من الضغط الجزئي لكل من الأكسيجين وثنائي أكسيد الكربون. يعكس قياس ثنائي أكسيد الكربون بنهاية الزفير نسبة ثنائي أكسيد الكربون لدى المرضى سليمي الرئتين، لكنه كثيراً ما يكون منخفضاً أكثر من الضغط الجزئي لثنائي أكسيد الكربون عند وجود مرض رئوي. يمكن قياس ثنائي أكسيد الكربون عبر الجلد بشكل مستمر وتقريبه إلى الضغط الجزئي له.

المبادئ العامة للتدبير في العناية الحرجة

التقييم والإنعاش الأولي

الطريق الهوائي والتنفس: إذا كان المريض يتكلم فالطريق الهوائي سالك. يقوم الفاحص بتحري وجود أصوات تنفسية مرضية وتسرع التنفس واستخدم مقياس الأكسجة وغازات الدم لتقرير الحاجة لأكسيجين إضافي.

الدوران: يفحص النبض السباتي ثم المحيطي. يأمن خط وريدي مع وضع كم مقياس الضغط.

العجز: يسجل مستوى الوعي باستخدام مقياس غلاسكو للسبات GCS (الإطار ١٦-٣)

التدبير السريري اليومي في وحدة العناية المشددة

العناصر الأساسية هي:

الفحص السريري المنتظم

تدبير الاختلاطات: يجب إتباع الإجراءات المسندة بالدليل والالتزام بها لتقليل الاختلاطات ويمكن اختصارها بما يلي "FAST HUG" لتسهيل تذكرها:

• التغذية • المسكنات • التركين • الوقاية من الخثار • رفع رأس السرير • الوقاية من حدوث القرحة • ضبط السكر

التركين والتسكين: وحدة العناية المشددة مجهدة جداً بالنسبة للمريض والتركين الكافي أساسي، إلا أن زيادته يمكن أن تسبب الهذيان. يستخدم عادة التسريب المستمر للمركنات والمسكنات كالمورفين، ولكن مع الحذر لتجنب تراكم العقار أو مستقلباته وحدوث سمية عند وجود خلل في عمل الكلية أو الكبد.

مرخيات العضلات: يمكن أن تسبب عند مرضى العناية المشددة اعتلال أعصاب أو عضلات ويجب تجنبها إلا في استطبابات نوعية (أثناء التنبيب مثلاً).

الهذيان: مشكلة شائعة يشمل تدبيرها [illegible] الأسباب العكوسة (ص ٦١٣) ثم معالجتها إذا تطلب الأمر بالهالوبيريدول بجرعات متزايدة 2.5 مغ.

المشاكل النوعية في وحدة العناية المشددة

الفشل الدوراني (الصدمة)

تحدث الصدمة عندما يفشل إيصال الأكسيجين إلى الأنسجة بحيث يلبي متطلباتها الاستقلابية. والصدمة ليست مرادفاً لهبوط الضغط الذي قد يكون مظهراً متأخراً للفشل الدواراني. وضحت المظاهر السريرية للصدمة في الإطار ٣-٢. يمكن تصنيف أسباب الصدمة إلى صدمة بنقص حجم النفضة أو بالتوسع الوعائي.

حجم النفضة (الضربة) المنخفض

ناقص حجم الدم: أي انخفاض كبير في حجم الدم (نزف، حرق كبير، تجفاف).



الإطار ٣-٢ : المظاهر السريرية للصدمة

تنفس سريع وسطحي.

تسرع قلب (> ١٠٠/د).

هبوط ضغط (ضغط انقباضي دون ١٠٠ مم ز).

نعاس، تخليط، هيوجية.

شح بول (نتاج بولي دون ٠,٥ مل/كغ/ساعة)

قصور أعضاء متعدد

صدمة توسع الأوعية	صدمة نقص الحجم الدموي
أطراف دافئة	جلد رطب بارد
ضغط انبساطي منخفض	

الإطار ٣-٣: متلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية

تشمل الاستجابة الالتهابية للأسباب الخمجية وغير الخمجية كالتهاب البنكرياس، الرضوض، المجازات القلبية الرئوية، التهاب الأوعية...إلخ. وتعرف بوجود اثنين أو أكثر مما يلي:

معدل تنفس أكثر من ٢٠ /د.

معدل نبض أكثر من ٩٠/د.

تعداد الكريات البيض أكثر من ١٢ x ١٠^٩/ل أو أقل من ٤ x١٠^٩/ل.

الضغط الجزئي لثنائي أكسيد الكربون أقل من ٤,٣ كيلو باسكال (< ٣٢ مم ز) أو الحرارة المتنفسة " Ventilated Temperature " أكثر من ٣٨° م أو أقل من ٣٦° م.

قلبية: قصور قلب شديد (احتشاء عضلة قلبية، قصور تاجي حاد).
انسدادية: انسداد دفق الدم (انصمام رئوي كبير، سطام قلبي، استرواح الصدر الضاغط).

التوسع الوعائي

الإنتان: الخمج أو الأسباب الأخرى لمتلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية (الإطار ٣-٣) التي تحدث أذية واسعة في بطانة الأوعية مع توسع وعائي وتحويلات شريانية وريدية، وانسداد الأوعية الدقيقة، ووذمة في الأنسجة ينجم عنها جميعاً قصور في الأعضاء.

تأقية: توسع وعائي غير مناسب ينجم عن المستأرج Allergen (لسعة نحلة مثلاً).
عصبية: تنجم عن أذيات كبيرة في الدماغ أو النخاع تؤدي لانقطاع جذع الدماغ والضبط المقوي الوعائي العصبي وقد تترافق بوذمة رئوية عصبية المنشأ.

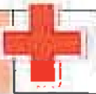
التدبير

الأهداف الأولية للدعم الدوراني هي:
• إعادة التزويد بالأكسيجين بشكل شامل بتأمين نتاج قلبي كافٍ. • الحفاظ على الضغط بشكل يؤمن تروية كافية للأعضاء الحيوية. • تجنب ضغط أذينة يسرى يمكن أن يؤدي لوذمة رئة.

يلخص الإطار ٣-٤ التدبير الأولي للوهط الدوراني. إذا كان النتاج القلبي سيئاً بالرغم من كفاية الحمل القبلي فالخيارات العلاجية هي إما إعطاء مقويات العضلة القلبية أو إنقاص الحمل البعدي بموسعات الأوعية (الإطار ٣-٥) أو بضبط معدل القلب ونظمه إذا كانا مضطربين.

القصور التنفسي (ومتلازمة الضائقة التنفسية الحادة)

يصنف القصور التنفسي حسب غازات الدم الشرياني إلى:
• النمط الأول (نقص أكسجة دون فرط غاز ثنائي أكسيد الكربون في الدم، وينجم عن رئتين ترويتهما جيدة ولكن تهويتهما ناقصة). • النمط الثاني (نقص أكسجة مع فرط غاز ثنائي أكسيد الكربون في الدم، وينجم عن عدم توافق كبير بين التهوية والتروية أو نقص شامل في التهوية السنخية. غطيت الآليات والأسباب في مكان آخر من هذا الكتاب (ص ٢٧٤). يجب تقييم نقص الأكسجة دائماً بالرجوع إلى جزء الأكسيجين المستنشق وكلما كان معدل الضغط الجزئي للأكسيجين "PaO2" إلى الأكسيجين المستنشق "FiO2" منخفضاً كلما كان المرض أكثر شدة.



الإطار ٣-٤: التدبير الأولي للوهط الدوراني

تصحيح نقص الأكسجة بالعلاج بالأكسيجين.
أخذ التهوية بعين الاعتبار عند وجود:
نقص أكسجة معند.
فرط غاز ثاني أوكسيد الكربون في الدم: الضغط الجزئي لثنائي أكسيد الكربون أكثر من ٥٠ مم ز (أكثر من ٦,٧ كيلو باسكال).
الضائقة (الكرب) التنفسية.
اضطراب مستوى الوعي.
تقييم الدوران:
سرعة القلب.
ضغط الدم: بالقياس المباشر.
الضغط الوريدي المركزي.
التروية المحيطية.

تحسين الحالة الحجمية عند المريض للوضع المثالي:
الضغط الوريدي المركزي دون ٦ مم ز: ٢٥٠ مل محلول ملحي ٠,٩٪ أو محلول غرواني "colloid".
الضغط الوريدي المركزي أكثر من ٦ مم ز أو الاشتباه بسوء الوظيفة البطينية: وصف السائل بشكل دفعات "boluses" ١٠٠ مل.
يؤخذ بعين الاعتبار تركيب قثطرة الشريان الرئوي أو إجراء تخطيط الصدى -الدوبلر عبر المريء.
تحسين تركيز الخضاب للوضع المثالي: إلى ٧٠-٩٠ غ/ل وفي حال مرض القلب الإقفاري إلى ١٠٠ غ/ل، وذلك بنقل الكريات الحمر.
الوصول للضغط الشرياني المطلوب: باستخدام مقبضات الأوعية/مقويات العضلة القلبية حالما يتم تصحيح الحجوم.
تأمين نتاج القلب: بإعطاء مقويات العضلة القلبية عندما لا يكفي تعويض السوائل لوحده.
مراقبة التبدلات الديناميكية الدموية وغازات الدم الشرياني وشوارد الهيدروجين والنقيصة القاعدية واللاكتات.

الإطار ٣-٥: تأثير الأدوية الشائعة الفعالة على الأوعية

الدواء	مقبض وعائي	مقوي للعضلة	مؤثر على النظم القلبي
الأدرينالين (أبينفرين)	++	++	+
النور أدرينالين (نور أبينفرين)	++++	+	(+)
الدوبيوتامين	*	++++	++

*يعمل الدوبيوتامين كموسع أوعية عند معظم المرضى إلا أنه يسبب تقبضاً وعائياً عند البعض.

متلازمة الضائقة التنفسية الحادة

استجابة التهابية رئوية منتشرة حادة لأذية مباشرة (عبر الطرق الهوائية أو رضوض الصدر) أو غير مباشرة عبر الدم من آفة مرضية خارج رئوية وتتميز بـ:
• احتجاز "Sequestration" العدلات في الشعريات الرئوية. • زيادة نفوذية الشعريات. • وذمة رئوية غنية بالبروتين.

إذا لم تتراجع هذه التبدلات في الطور المبكر بمعالجة الآفة المؤهبة فسيتلوها طور تليفي تكاثري ينتهي بتليف الرئة. غالباً ما تترافق بسوء وظائف الأعضاء الأخرى كجزء من فشل الأعضاء المتعدد.

غالباً ما يقتصر تعبير متلازمة الضائقة التنفسية الحادة على المرضى الذين يحتاجون دعماً تنفسياً في العناية المشددة إلا أن الأشكال الأقل شدة ذات الآلية المرضية المشابهة، يشار إليها عادة بأذية رئة حادة "Acute Lung Injury (ALI)" ويمكن أن تحدث أيضاً في أقسام الباطنة والجراحة.

إن الصورة السريرية غير نوعية وتتشابه مع حالات أخرى (ظلال منتشرة ثنائية الجانب في صورة الصدر بغياب ارتفاع ضغط الأذينة اليسرى/نقص أكسجة واضطراب المطاوعة الرئوية).

التدبير

يستطب الدعم التنفسي للحفاظ على الطرق الهوائية سالكة وتصحيح نقص الأكسجة وفرط ثنائي أكسيد الكربون في الدم وتخفيف العمل التنفسي.

المعالجة بالأكسيجين: يتأكد من أكسجة شريانية كافية (إشباع الأكسيجين أكثر من ٩٠٪). إذا بقي المريض ناقص الأكسجة على الأكسيجين عالي التدفق يجب اتخاذ إجراءات أخرى.

الدعم التنفسي غير الغازي: بوجود قصور تنفسي مترافق مع نقص حجم الرئة فإن تطبيق ضغط إيجابي مستمر في الطرق الهوائية "Continuous positive airway pressure (CPAP)" يحسن الأكسجة بجعل الأسناخ ناقصة التهوية وظيفية وإنقاص العمل التنفسي. أكثر ما ينجح CPAP عندما تكون الأسناخ غير وظيفية (وذمة رئة/انخماص رئوي بعد الجراحة). يجب أن يتعاون المريض وأن يكون قادراً على حماية الطرق الهوائية ولديه قوة التنفس العفوي والسعال بشكل فعال. يتم في التهوية إيجابية الضغط غير الغازية "Non-invasive positive pressure ventilation ; NIV" دعم تنفس المريض بزيادة الضغوط الشهيقية والزفيرية باستخدام منفسة ذات مستويين "BiPAP". لضمان نجاح التهوية غير الغازية، يجب أن يكون التنفس العفوي للمريض كافياً لإطلاق المنفسة وأن يكون المريض قادراً على تحمل القناع الوجهي محكم التثبيت. تنقص التهوية غير الغازية العمل التنفسي وتخفف الزلة التنفسية وثبت أنها تنقص الحاجة للتنبيب الرغامي لدى مرضى النمط الثاني للقصور التنفسي (مثل سورة الداء الرئوي الساد المزمن، ص ٢٨٥). تستخدم أيضاً أثناء الفطام عن التهوية التقليدية.

التنبيب الرغامي والتهوية الآلية : يتطلب كثير من مرضى العناية المشددة تنبيباً وتهوية آلية. يلخص الإطار ٣-٦ استطبابات التنبيب والإطار ٣-٧ الأشكال المختلفة من الدعم التنفسي الغازي.

يتطلب التنبيب لدى المريض الواعي تخديراً وإرخاء للعضلات، أما عند المريض متغيم الوعي فقد يكون التركين لوحده كافياً. يحدث هبوط الضغط بعد التخدير أو التركين بشكل شائع، وذلك بتأثير دوائي مباشر قلبي وعائي وبنقص التأثير الودي، يضاف إلى ذلك أن ضغط التهوية الإيجابي يزيد الضغط داخل الصدر مما ينقص العود الوريدي.

الإطار ٣-٦ : استطبابات التنبيب الرغامي والتهوية الآلية

- حماية الطريق الهوائي.
- توقف التنفس أو معدل تنفس أقل من ٨/د.
- عدم القدرة على تحمل المعالجة الضرورية بالأكسيجين (قناع/CPAP/NIV).
- سحب المفرزات.
- نقص الأكسجة (الضغط الجزئي للأكسيجين أقل من 8 كيلو باسكال (٦٠ مم ز)، إشباع الأكسيجين دون ٩٠٪) رغم CPAP مع FiO2 أكثر من ٠,٦٠.
- تفاقم فرط ثنائي أكسيد الكربون في الدم أو الحماض التنفسي.
- السعة الحيوية "Vital Capacity" أقل ١,٢ ل في الأمراض العصبية العضلية.
- تخفيف العمل التنفسي عند المريض المنهك.

الإطار ٣-٧: أشكال الدعم التنفسي الغازي

مضبوطة بالحجم	
التهوية الإجبارية المتقطعة المتزامنة (SIMV)	يحدد مسبقاً معدل التنفس والسعة الحيوية للتنفس المفترض. يسمح للمريض بالتنفس العفوي (قد يكون مدعوماً بالضغط) بين حركات التنفس الإجبارية. ينتبه لخطر زيادة الضغط (الرضح الضغطي Barotrauma)
مضبوطة بالضغط	
التهوية المضبوطة بالضغط (PCV)	يحدد مسبقاً معدل التنفس والضغط الشهيقي. تستخدم في القصور التنفسي الحاد لتجنب الضغط العالي في الطرق الهوائية.
ضغط طرق هوائية إيجابي ثنائي المستوى (BiPAP)	مستويان من ضغط الطرق الهوائية الإيجابي (أعلى أثناء الشهيق). عند المرضى بتهوية كاملة.
التهوية المدعمة بالضغط (PSV)	تؤمن ضغطاً إيجابياً لتحسين التنفس العفوي. مفيدة أثناء الفطام.
ضغط نهاية زفير إيجابي (PEEP)	تطبق أثناء الزفير، تحسن الأكسجة بجعل الرئتين المنخمصتين والمتوذمتين وظيفيتين. قد تنقص النتاج القلبي.
الأشكال المتقدمة	
التهوية التذبذبية عالية التواتر (HFOV)	تذبذب عالي التواتر لتدفق الغاز لتسهيل التبادل الغازي. تعاير حسب غازات الدم.
الأكسجة الغشائية خارج الجسم (ECMO)	أكسجة وتصفية ثنائي أكسيد الكربون باستخدام مجازة وعائية خارجية مع مؤكسج. تستخدم في الحالات الشديدة من متلازمة الضائقة التنفسية الحادة.

يعتمد اختيار نمط التهوية وإعدادات الحجم الجاري ومعدل التنفس وضغط نهاية الزفير الإيجابي (PEEP) ومعدل الشهيق إلى الزفير على سبب الفشل التنفسي.

الفطام عن الدعم التنفسي: يحتاج معظم المرضى لدعم بالتهوية الآلية لعدة أيام فقط ولايحتاجون لعملية الفطام. بالمقابل فإن المرضى الذين يحتاجون لدعم تنفسي طويل الأمد بسبب مرض رئوي شديد مثل متلازمة الضائقة التنفسية الحادة قد لايمكنهم في البدء استعادة حتى درجات متوسطة من العمل التنفسي نظراً لنقص المطاوعة الرئوية والضعف العضلي ويتطلب الأمر بالتالي برنامجاً للفطام التدريجي عن المنفسة.

خزع الرغامى: يجرى عادة بشكل انتقائي عندما يتطلب الأمر التنبيب الرغامي لفترة طويلة (أكثر من ١٤يوماً). وهو يريح المريض ويساعد على الفطام عن المنفسة ويسمح بالعناية بالرغامى وتنظيفها وبالدعم التنفسي المتقطع.

التأق

التأق ارتكاس تحسسي جهازي مهدد للحياة ينجم عن تحرر متواسط بالغلوبولين المناعي E (IgE) للهيستامين والوسائط الأخرى المؤثرة وعائياً.

تظاهراته السريرية هي الأزيز والصرير والوذمة الوعائية والشرى والإحساس بالموت الوشيك. يجب التحقق من المؤرجات المحتملة وأكثرها شيوعاً:
• الأطعمة (الفول السوداني والمحار والبيض). • اللاتكس Latex. • سموم الحشرات (النحل والدبور). • الأدوية (البنسيللين والأدوية المخدرة).
يؤثر طريق التعرض للمؤرجات في مظاهر الارتكاس فمثلاً تؤدي المؤرجات المستنشقة للأزيز. تنجم الارتكاسات التأقانية عن إزالة تحبب غير متواسطة بالـ IgE للخلايا البدينة عن الأدوية (المستحضرات الأفيونية، الأسبرين) أو عن المواد الكيميائية (المواد الظليلة في الأشعة) أو عن المحرضات الأخرى (الجهد، البرد). لايمكن التمييز بين هذه الأشكال اعتماداً على التظاهر السريري وهو غير هام في السياق الحاد.

الاستقصاءات
إن قياس تريبتاز الخلايا البدينة المصلي في المرحلة الحادة وعند التماثل للشفاء يمكن أن يساعد في إثبات التشخيص. تعتبر اختبارات IgE النوعي أفضل من الاختبارات الجلدية عند استقصاء المرضى لقصة تأقية.

التدبير
يعتبر التأق من الحالات الطبية الإسعافية ويشمل تدبيره المباشر التالي:
• الوقاية من استمرار التعرض للمؤرجات (مثل لسعة النحل). • التأكد من أن الطرق الهوائية سالكة. • التطبيق الفوري للأدرينالين (أبينفرين ٣,٠-٥,٠ مل من المحلول ١/١٠٠٠ عضلياً ويمكن تكراره عند الحاجة). • إعطاء مضادات الهيستامين (كلورفينرامين ١٠ مغ عضليا). • الكورتيكوستيرويد (هيدروكورتيزون ٢٠٠ مغ وريدياً) لمنع أعراض الطور المتأخر. • أكسيجين. • استعادة الضغط الشرياني (وضع المريض مستلقياً وإعطاء السوائل الوريدية). • ارذاذ شادات $\beta 2$ في حالات الأزيز.
يجب تحويل المريض للتقييم من قبل الاختصاصي بهدف:
• تحديد العامل المطلق. • تثقيف المريض بما يتعلق بتجنب وتدبير النوب المستقبلية.
• تحديد ما إذا كانت المعالجة المناعية مستطبة.
يجب وصف الحقن الذاتي للأدرينالين وتعليم المرضى ومن يعتني بهم كيفية ذلك ويجب أن يلبس المرضى سواراً للتحذير الطبي. إن النكس شائع في حالات عدم تحديد العامل المطلق (٣٠٪ من الحالات).

الأذية الكلوية الحادة
تعزى الأذية الكلوية الحادة في سياق المرض الحرج عن عوامل قبل كلوية -كنقص الحجم غير المصحح أو هبوط الضغط أو نقص التروية -تؤدي جميعاً إلى نقص في تزويد الكلية بالأكسيجين.
قد يحدث النخر الأنبوبي الحاد "Acute Tubular Necrosis (ATN)" نتيجة الإقفار أو الذيفانات الجرثومية أو الكيميائية. يمكن للأدوية السامة للكلية كمضادات الالتهاب غير الستيرويدية أو المواد الظليلة في الأشعة أن تسبب أو تفاقم الأذية الكلوية الحادة.
يعد شح البول علامة مبكرة للمشاكل الجهازية في المرض الحرج ويترافق الإنعاش الناجح مع استعادة حصيل بولي جيد وتحسين التوازن الحمضي القلوي وتصحيح بوتاسيوم البلازما والبولة والكرياتينين.

يجب دائماً استبعاد الانسداد مبكراً من خلال الدراسة بالأمواج فوق الصوتية للبطن، لتشمل المعالجة بعد ذلك تصحيح هبوط الضغط ومعالجة الخمج وإيقاف الأدوية السامة.

إذا لم تستجب الوظيفة الكلوية للتدابير المذكورة أعلاه فإن الترشيح الدموي "Hemofiltration" الوريدي -الوريدي هو المعالجة التعويضية المعتادة في العناية المشددة.

الاضطرابات الهضمية والكبدية

إن المخاطية المعوية عرضة للتأثر في سياق الصدمة ومن الشائع أن تصاب بالإقفار والتقرحات. يمكن أن تدخل الذيفانات إلى الدوران البابي عند تخرب الحاجز المخاطي. يمكن تمييز ثلاثة أشكال لاضطراب الوظيفة الكبدية عند المريض الحرج:

• كبد الصدمة: مع النخر ونقص سكر الدم واضطراب اختبارات وظائف الكبد والحماض اللبني. • فرط بيليروبين الدم نتيجة الركودة الصفراوية. • ارتفاع ناقلات الأمين وغالباً بسبب سمية دوائية.

إن البدء المبكر للتغذية بالطريق الهضمي"Enteral nutrition" هي الاستراتيجية الأكثر فعالية لوقاية مخاطية المعي وتأمين التغذية. يجب البدء بالتغذية الوريدية الكاملة "Total Parenteral Nutrition (TPN)" إذا فشلت محاولات التغذية بالطريق الهضمي فقط. يحسن الضبط الدقيق لسكر الدم (باستخدام الإنسولين عند الحاجة) والوقاية من قرحات الشدة من الإنذار.

المشاكل العصبية في العناية المشددة

إن اضطراب الوعي أو السبات هو غالباً مظهر مبكر للمرض الجهازي الشديد. إن التقييم الفوري وتدبير الطريق الهوائي والتنفس والدوران أمور أساسية للوقاية من الأذية اللاحقة للدماغ وللسماح بالتشخيص والبدء بالمعالجة النهائية. يصنف اضطراب الوعي حسب مقياس غلاسكو للسبات GCS الذي يفيد أيضاً في متابعة الحالة وتطورها. إن الفحص العصبي الهادف مهم جداً عند المريض فاقد الوعي مع ملاحظة ما يلي:

• حجم الحدقة وارتكاسها للضوء. • وجود أو غياب صلابة النقرة. • العلامات العصبية البؤرية. • دليل على خلل وظائف الأعضاء الأخرى.

التدبير

هدف التدبير في الأذية الدماغية الحادة هو توخي الأمثل في تزويد الدماغ بالأكسيجين وذلك بالحفاظ على محتوى أكسيجين شرياني طبيعي وضغط تروية دماغية أكثر من ٦٠ ممز. يؤدي ارتفاع الضغط داخل القحف (ICP)نتيجة للورم الدموي أو التكدم أو التوذم الإقفاري لتأذي القشر الدماغي بشكل مباشر وبإحداث ضغط نزولي "downward pressure"على جذع الدماغ، وبشكل غير مباشر بإنقاص ضغط التروية الدماغية. يمكن إنقاص الضغط داخل القحف بالتهوية لخفض الضغط الجزئي للأكسيجين إلى ٤-٤,٥ كيلو باسكال (حوالي ٣٠-٣٤ مم ز) وبالمدرات التناضحية كالمانيتول أو بحج القحف Craniotomy. إن رفع الرأس والسيطرة على الاختلاجات الصرعية مهم أيضاً. يجب أن تكون المراقبة العصبية جزءاً من التقييم السريري. إن الاستجابة الحركية للألم علامة إنذارية مهمة بشكل خاص.

يترافق غياب الاستجابة أو بسط الأطراف العلوية مع أذية شديدة ذات إنذار سيء حتى لو حدث التحسن خلال بضعة أيام. إن الاستجابة بالعطف مشجعة وتشير لإمكانية إنذار حسن محتمل.

إن اعتلال الأعصاب العديد في المرض الحرج هو اختلاط ممكن آخر عند المصابين بالخمج وقصور الأعضاء المتعددة. يمكن أن يسبب انعدام المنعكسات والهزال العضلي الواسع وعدم القدرة على الفطام عن المنفسة مما يطيل مدة الإقامة في العناية المشددة.

الإنتان (الخمج)

يزداد معدل حدوثه بسبب كثرة المعمرين وازدياد إجراء الجراحات الغازية وازدياد المقاومة الجرثومية وكثرة المرضى مثبطي المناعة. قد تتواجد بعض أو كل مظاهر الاستجابة الالتهابية الجهازية "SIRS" (الإطار ٣-٣) مع بؤرة خمج واضحة كالقشع القيحي مع ظلال وكثافات في صورة الصدر أو حمامى حول المأخذ الوريدي. قد يتظاهر الإنتان الشديد بانخفاض ضغط غير مفسر وسرعة حدوثه أحياناً تجعله يقلد الانصمام الرئوي الكبير أو حتى احتشاء العضلة القلبية.

يجب التمييز بين الأخماج المكتسبة في المجتمع والأخماج المكتسبة في المشفى حيث يختلف العامل المرض المحتمل بين الحالتين مما يوجه الخيار البدئي للصادات الحيوية المستخدمة. إن هدف التدبير هو تمييز ومعالجة السبب المستبطن.

تشكل الأخماج المكتسبة بالمشافي مشكلة متفاقمة في وحدات العناية المشددة. تشكل الأخماج المتصالبة "Cross-infection" مشكلة كبرى خاصة فيما يتعلق بالعنقوديات المذهبة المقاومة للميثيسيلين MRSA وسلبيات الغرام المقاومة لأدوية متعددة. يعد غسل اليدين بعد كل تماس مع المريض أهم ممارسة في الوقاية من الأخماج المتصالبة. يساعد الحد من استخدام الصادات في منع نشوء جراثيم مقاومة لأدوية متعددة.

التدبير

يجب أخذ زروع دم وبول وقشع ومن أي مدخل وعائي أو جرح مع التطبيق السريع للصادات واسعة الطيف التي تغطي العضويات المسببة المناسبة (حسب مكان الخمج والمعالجة السابقة بالصادات وأنماط المقاومة المحلية). يسيطر هبوط الضغط على المراحل المبكرة من الصدمة الخمجية غالباً مع نقص الحجم النسبي نتيجة التوسع الوعائي الشريني والوريدي. يجب إعطاء سوائل وريدية كافية لضمان أن الحجم داخل الأوعية ليس العامل المحدد للتزود بالأكسيجين.

الأدوية المؤثرة وعائياً: تستخدم غالباً في وحدة العناية المشددة. يتم اختيار الأنسب منها اعتماداً على التحليل الشامل للدوران ومعرفة الخصائص المختلفة المقوية للعضلة القلبية والموسعة أو المضيقة للأوعية (الإطار ٣-٥). في معظم الحالات مقبضات الأوعية كالنورأدرينالين (نورإبينفرين) ضرورية لزيادة المقاومة الوعائية الجهازية وضغط الدم بينما مقويات العضلة القلبية (دوبيوتامين) ضرورية للحفاظ على نتاج القلب.

الكورتيكوستيرويدات: إن تقييم المحور النخامي الكظري صعب عند المريض الحرج ولكن ٣٠٪ من المرضى قد يكون لديهم قصور كظري. إن المعالجة

التعويضية بالكورتيكوستيرويد موضع خلاف. تشير الدلائل الحديثة إلى أنه بالرغم من أن تطبيقها يؤدي لتراجع أسرع للصدمة إلا أنه ذلك لا يؤثر على معدل البقيا.

التخثر المنتشر داخل الأوعية

التخثر المنتشر داخل الأوعية (DIC) أو كما يدعى أيضاً الاعتلال الخثاري الاستهلاكي "consumptive coagulopathy" شائع عند المريض الحرج وغالباً ما ينذر ببدء قصور الأعضاء المتعدد.

يتميز بتطاول زمن البروثرومبين PT وزمن الثرومبوبلاستين الجزئي PTT وزيادة نواتج تدرك الفبرين ونقصاً في الصفيحات والفيبرينوجين. قد يتظاهر إما بشكل نزف واسع من نقاط المداخل الوريدية والأنبوب الهضمي والشجرة القصبية وأماكن الجروح الجراحية، أو بشكل تخثر واسع.

التدبير داعم، بتسريب البلازما الطازجة المجمدة والصفيحات مع معالجة العامل المسبب.

التخريج من العناية المشددة

إن عملية التخريج من العناية المشددة معقدة وقد تكون مجهدة للمريض. مثاليا يجب تخريج المرضى إلى جناح مناسب أثناء الدوام الصباحي مع تسليم مناسب متعدد التخصصات. قد تمتد فترة إعادة التأهيل الجسدي والنفسي بعد المرض الحرج لفترة طويلة.

إيقاف العناية

يعتبر إيقاف الدعم مناسبا عندما يصبح من الواضح أن ليس هناك أفق حقيقي للمريض للشفاء أو للبقاء مع نوعية حياة يمكنه تقبلها. في هذه الأحوال، تؤخر العناية المشددة فقط عملية الموت وبالتالي فهي غير ذات جدوى. على كل حال عندما يتم إيقاف الدعم يجب أن يبقى التدبير إيجابياً وموجهاً نحو السماح للمريض بالموت بكرامة ودون ضائقات قدر الإمكان. يجب أخذ توجهات المرضى والرغبة بالحياة بعين الاعتبار وهناك إرشادات فيما يتعلق بذلك. من الضروري التواصل مع المريض إن أمكن أو مع ذويه في هذا التوقيت.

الإنذار في العناية المشددة

يموت حوالي ٢٠٪ من المرضى في العناية المشددة و٣٠ ٪ آخرون قبل مغادرتهم المشفى. إن التأثيرات الجسدية والنفسية طويلة الأمد شائعة رغم أفضل العلاجات.



٤ التسممات

تشكل حالات التسمم الحاد حوالي ١ ٪ من أسباب الاستشفاء في المملكة المتحدة. في البلدان المتقدمة، تكون حالات الإيذاء المتعمد للذات واستعمال الأدوية التي لا تستلزم وصفة طبية كالباراسيتامول ومضادات الاكتئاب والمخدرات هي الأكثر شيوعاً. إن التسمم هو السبب الرئيسي للوفاة عند الشباب، وعادة قبل دخول المستشفى، وكذلك تكون حوادث التسمم شائعة أيضاً عند الأطفال والمعمرين. يكون إيذاء الذات بالمبيدات الفُسفورية العضوية ومبيدات الأعشاب في الدول النامية متوطناً، ومميتاً في كثير من الأحيان.

المقاربة العامة للمريض المصاب بالتسمم

مقاربة المريض الأولى

• تقييم العلامات الحيوية على الفور. • تحديد السم أو السموم المعنية والحصول على معلومات حولها وعنها. • تحديد المرضى المعرضين لمزيد من خطر إيذاء النفس وإزالة المخاطر المتبقية منهم.

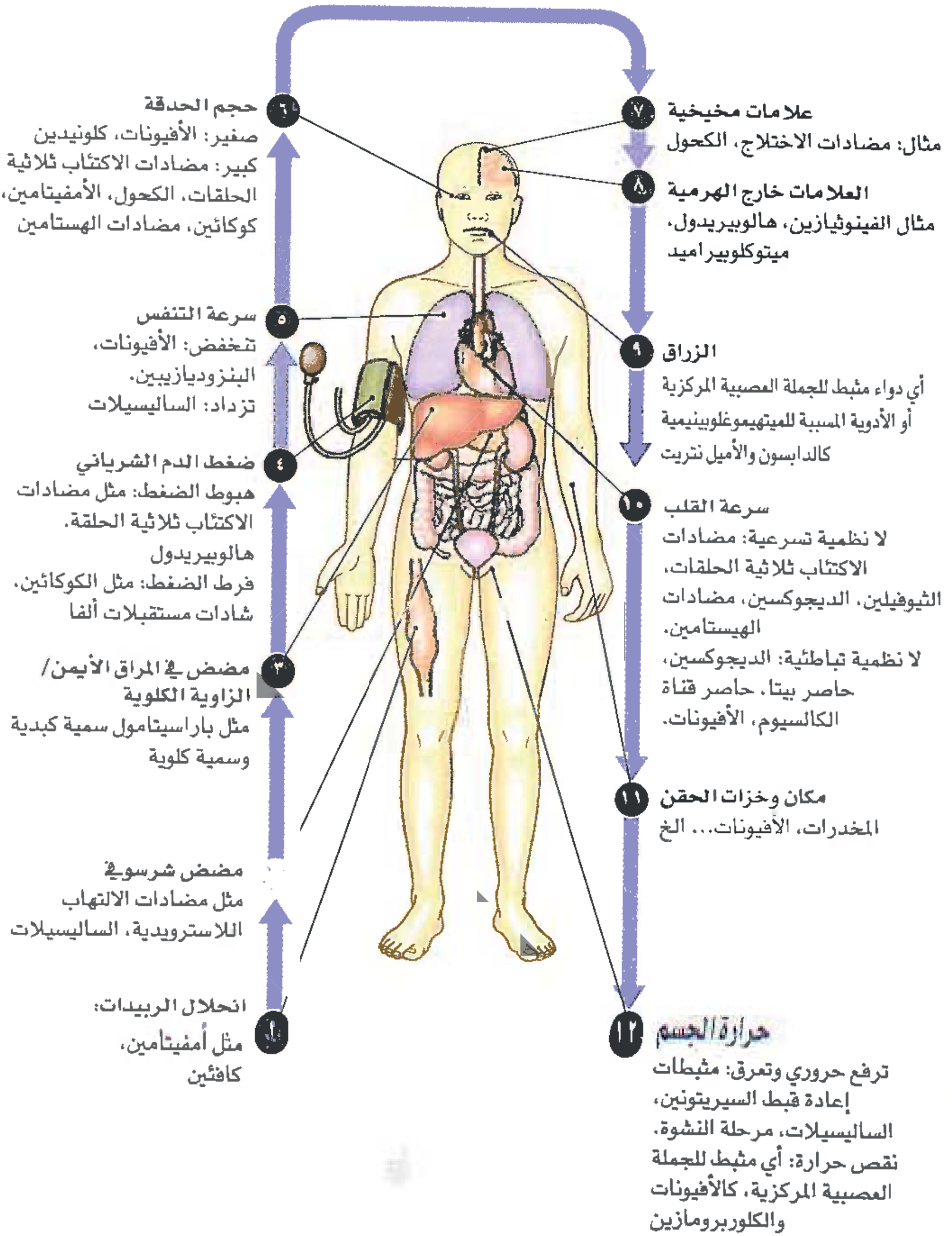
القصة السريرية

عادة ما يكون تشخيص التسمم واضحاً من القصة السريرية، على الرغم من إخفاء المرضى لبعض المعلومات أحياناً، أو المبالغة في تقديمهم لها، أو التعمد في تضليلهم للطاقم الطبي. يجب محاول الإجابة عن: • ما هي السموم التي تم أخذها وماهي كميتها؟ • متى وكيف أخذت؟ • هل تم تناول الكحول أو أدوية أخرى أيضاً؟ • هل يمكن لأي شاهد إثبات المعلومات؟ • ما هي الأدوية التي وصفها الممارس العام؟ • ما هو خطر الانتحار؟ • هل كان المريض قادراً على اتخاذ قرارات عقلانية؟ • هل هناك حالات طبية مميزة أخرى؟

يحاول إثبات ما يلي عند مريض التسمم نتيجة اللدغ (envenomed patients):

• متى تعرض المريض للعضة/اللدغة؟ • كيف تبدو الكائنات الحية المسببة؟ • كيف حدث ذلك؟ • هل كان هناك العديد من اللدغات/اللسعات؟ • ما هي الإسعافات الأولية التي تم تقديمها؟ • ما هي أعراض المريض؟

الفحص السريري للمريض المصاب بالتسمم



الإطار ٤-١: عوامل خطورة الانتحار

- مرض نفسي (الاكتئاب، الفصام).
- الذكورة.
- العيش وحيداً.
- الحزن أو الثكل أو الطلاق أو الانفصال.
- مذكرة الانتحار مكتوبة.
- العمر أكثر من ٤٥ عاماً.
- البطالة.
- الأمراض الجسدية المزمنة.
- التعاطي(سوء استخدام) المخدرات أو الكحول.
- المحاولات السابقة (طريقة عنيفة).

هل يوجد حالات طبية أخرى، أو علاجات منتظمة، أو هجمات مماثلة سابقة أو قصة تحسس معروف؟

الفحص الحكمي (ص ٣٤)

قد تكون هناك علامات وخز بالإبر أو أدلة على إيذاء الذات سابقاً، مثل علامات الحلاقة على الساعدين. قد يفيد حجم الحدقتين ومعدل التنفس ومعدل ضربات القلب في تقليص قائمة السموم المحتملة. إن مقياس غلاسكو للسبات (GCS، الإطار ١٦-٣) هو الأكثر استخداماً لتقييم درجة تدني الوعي. يساعد وزن المريض على تحديد ما إذا كان من المحتمل حدوث السمية، بالنظر إلى الجرعة المتناولة.

عندما يكون المريض فاقداً للوعي ولا يتوفر أي قصة، يجب استبعاد الأسباب الأخرى لغياب الوعي (وخاصة التهاب السحايا، النزف داخل الدماغ، نقص سكر الدم، الحماض الكيتوني السكري، اليوريميا والتهاب الدماغ). تسبب فئات معينة من المخدرات مجموعة من العلامات النموذجية، على سبيل المثال: الكولينية أو مضادات الكولينية أو المهدئات أو المواد الأفيونية، والتي يمكن أن تساعد بوضع التشخيص.

الاستقصاءات

يجب قياس البولة والشوارد والكرياتينين في جميع المرضى، وغازات الدم الشرياني في حالات التدهور الدوراني والتنفسي. تفيد المستويات المصلية للأدوية في التوجه لعلاج بعض السموم المحددة كالباراسيتامول والساليسيلات والحديد والديجوكسين وكربوكسي هيموغلوبين والليثيوم والثيوفيلين. إن مراقبة الأدوية في البول ذو دور سريري محدود.

التقييم النفسي

يجب أن يخضع جميع المرضى الذين تناولوا جرعة زائدة من الأدوية للتقييم النفسي من قبل اختصاصي مدرب قبل التخريج، ومن الناحية المثالية، بعد التعافي من التسمم. يهدف ذلك تحديد خطورة حدوث الانتحار على المدى القصير وتحديد المشاكل القابلة للعلاج، سواء كانت طبية أو نفسية أو اجتماعية. وضحت عوامل خطر حدوث الانتحار في الإطار ٤-١.

تدبير المريض المصاب بالتسمم

يجب معالجة العين المصابة أو الجلد الملوث بتقديم الغسول المناسب.

الإطار ٤-٢: الترياقات المتاحة لعلاج حالات التسمم المحددة

المادة المسمِّمة	الترياق
مضادات التخثر (مثال، الوارفارين)	فيتامين ك، البلازما الطازجة المجمدة.
مضادات المستقبلات الأدرينالية بيتا (حاصرات بيتا)	الغلوكاكون الوريدي، الأدرينالين (أبينيفرين).
حاصرات قنوات الكالسيوم	غلوكونات الكالسيوم، كلوريد الكالسيوم، الغلوكاغون.
الغليكوزيدات القلبية (مثال الديجوكسين)	الأجسام الضدية النوعية للديجوكسين (فاب).
السيانيد	الأكسيجين، إيديتات ثنائية الكوبالت، النتريت، ثيوسلفات الصوديوم، هيدروكسي كوبال أمين.
إيثيلين غليكول/ميثانول	الإيثانول، فوميبيزول.
أملاح الحديد	ديسفيروكسامين
الرصاص	إديتات ثنائية صوديوم الكالسيوم، DMPS، DMSA.
الزئبق	DMPS
المواد الأفيونية	نالوكسون
المبيدات الحشرية الفُسفورية العضوية، العوامل العصبية	أتروبين، أوكسيم (مثال: براليدوكسيم)
باراسيتامول	ن-أسيتيل سيستين، ميثيونين

يحتاج المرضى الذين تناولوا مؤخراً جرعات زائدة (كبيرة) إلى مزيد من التدابير لمنع الامتصاص أو إزالة السم:

يمكن إعطاء الفحم المفعَّل (٥٠ غ فموياً)، إذا تم تناول كمية المادة السامة خلال أقل من ساعة لدى مقاربة المريض.

تشمل العوامل التي لا ترتبط بالفحم المنشط الإثيلين غليكول والحديد والليثيوم والزئبق والميثانول. يمكن اللجوء إلى غسيل كامل الأمعاء بغليكول عديد الإيثيلين عند الابتلاع السمي للحديد والليثيوم والثيوفيلين، أو لطرد الأدوية غير المشروعة (المخدرات). تساعد قلونة البول باستخدام بيكربونات الصوديوم الوريدية في إزالة الساليسيلات والميثوتريكسات ومبيدات الأعشاب ٢-٤ -د.

يطبق التحال الدموي في بعض الأحيان في حالات التسمم الشديد بالساليسيلات أو الثيوفيلين أو غليكول الإيثيلين أو الميثانول أو الكاربامازيبين. يمكن استخدام مستحلبات الدسم لتقليل تركيز الأدوية المنحلة بالدسم في الأنسجة كمضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة. هناك ترياقات معينة متاحة لعدد قليل من السموم (الإطار ٤-٢). في الحالات الخطيرة. تعد الرعاية الداعمة الدقيقة المتضمنة معالجة النوب الصرعية والسبات واضطراب النظم القلبي، مع تقديم الدعم التنفسي (التهوية) عند الحاجة، أمراً بالغ الأهمية لتحقيق النتائج المتوخاة.

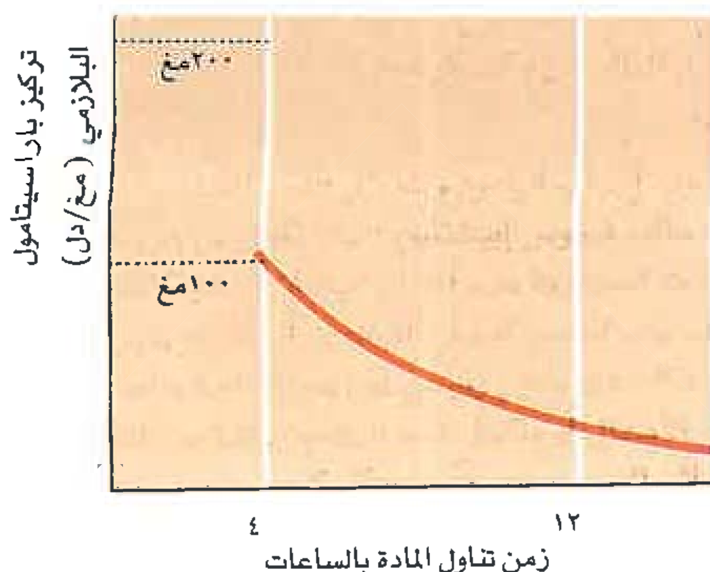
التسمم بأدوية محددة

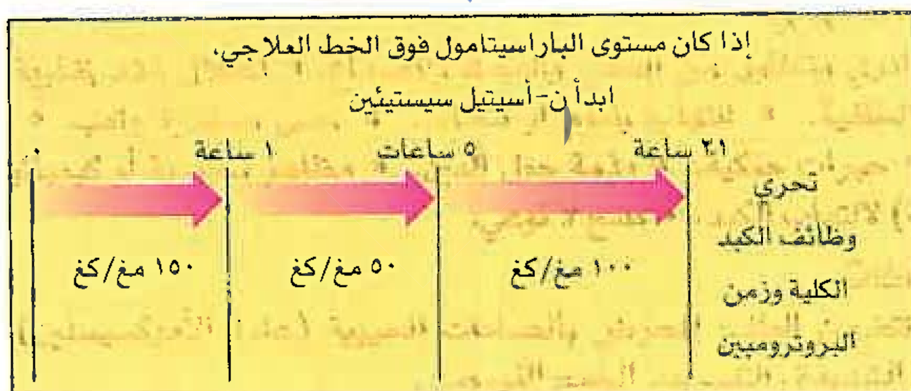
الباراسيتامول

يسبب فرط جرعة الباراسيتامول أذية كبدية وأحياناً فشلاً كلوياً. الترياق المفضل هو ن-أستيل سيستين المعطى وريدياً (فموياً في بعض الدول)، والذي يقي من السمية إذا ما أعطي خلال الساعات الثمانية الأولى من تناول الجرعة الزائدة (الشكل ٤-١). يوصف ن-أستيل سيستين فوراً في حال قدوم المريض بعد ٨ ساعات، ويمكن في وقت لاحق إيقافه إذا كان مستوى الباراسيتامول تحت خط المعالجة. في حالة حضور المريض بعد ١٥ ساعة، يجب إجراء اختبارات وظائف الكبد وزمن البروثرومبين (أو INR) واختبارات وظائف الكلية.

فرط جرعة مهم بالباراسيتامول (مثل أكثر من ٧٥ مغ/كغ وزن مريض)

قياس عيار باراسيتامول
بعد ٤ ساعات على الأقل
وملاحظة المخطط





الشكل ١٤-١: تدبير مريض فرط جرعة الباراسيتامول.

يمكن البدء بالترياق، والاتصال بمركز معلومات السموم أو وحدة الكبد للنصيحة. يجب الأخذ بالحسبان إمكانية زراعة الكبد لدى الأفراد الذين يعانون من فشل الكبد الحاد بسبب الباراسيتامول.

إذا تم تناول العديد من جرعات الباراسيتامول وعلى مراحل، فإن تركيز الباراسيتامول في البلازما سيكون غير قابل للتفسير. يستطب العلاج بـ ن-أسيتيل سيستيئين في هذه الحالة، على الرغم من اختلاف عتبات العلاج بين الدول.

الساليسيلات (الأسبرين)

تتضمن أعراض فرط الساليسيلات الغثيان والقياء والطنين والصمم. يؤدي التنبيه المباشر لمركز التنفس لحدوث فرط التهوية. تتضمن علامات التسمم الخطيرة توسع الأوعية مع التعرق، وفرط الحرارة، والحماض الاستقلابي، ووذمة الرئة، والقصور الكلوي، والتهيج، والتخليط، والغيبوبة والنوب.

يكون الفحم المنشط مفيداً خلال الساعة الأولى من تناول المادة. تقاس الساليسيلات في البلازما، بعد ساعتين من الابتلاع عند المرضى العرضيين، ويكرر القياس بسبب استمرار امتصاص الدواء.

يعد التركيز البلازمي فوق ٥٠٠ مغ/لتر خطيراً، وفوق ٧٠٠ مغ/لتر مهدداً للحياة. يجب تصحيح التجفاف عن طريق تعويض السوائل بحذر، ومعالجة الحماض الاستقلابي بما يكفي من بيكربونات الصوديوم التي تعطى وريدياً (٨,٤ ٪) لتعود شوارد الهيدروجين إلى المستوى الطبيعي. تستطب قلونة البول إذا كان تركيز الساليسيلات فوق ٥٠٠ مغ/لتر. يستطب التحال الدموي إذا كان تركيز الساليسيلات فوق ٧٠٠ مغ/لتر، أو إذا وجد حماض استقلابي معند، أو تأذٍ شديد للجهاز العصبي المركزي (غيبوبة، اختلاجات).

مضادات الالتهاب اللاستيرويدية

تسبب الجرعة الزائدة من مضادات الالتهاب اللاستيرويدية عادة اضطراباً بسيطاً في الجهاز الهضمي، كالألم البطني الخفيف، والقياء والإسهال. يكفي الفحم المنشط عادة مع المعالجة العرضية. نادراً ما يعاني المريض من الاختلاجات التي تكون محددة بشكل عفوي عادة ونادراً ما تتطلب معالجة أكثر من تأمين المجرى الهوائي وإعطاء الأكسيجين.

مضادات الاكتئاب

فرط جرعة مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقات (TCAs): تسبب تأثيرات مضادات للكولين ومثبطة لقنوات الصوديوم ومثبطة لألفا. تتضمن المضاعفات المهددة للحياة حدوث السبات وانخفاض ضغط الدم واضطراب النظم القلبي كتسرع القلب البطيني/الرجفان البطيني أو حصار القلب.

يفيد الفحم المنشط خلال الساعة الأولى من تناول الدواء بالطريق الفموي. يجب مراقبة تخطيط كهربائية القلب مدة ٦ ساعات على الأقل. يشير تطاول فاصلة QT أوزيادة عرض مركبات QRS إلى خطورة حدوث اضطرابات النظم القلبي وينبغي العلاج ببيكربونات الصوديوم الوريدية (٨,٤ ٪).

فرط جرعة مثبطات إعادة قبط السيروتونين الانتقائية: تسبب الغثيان والرعاش والأرق وتسرع القلب ولكن نادراً ما تؤدي إلى اضطراب نظم خطير. عادة مايكون العلاج الداعم كافياً.

فرط جرعة الليثيوم: يسبب الغثيان والإسهال والبوال والضعف والرنح والغيبوبة والاختلاجات. يكون الفحم غير فعال في هذه الحالات ويتطلب الأمر إجراء التحال الدموي في الحالات الشديدة.

أدوية القلب والأوعية الدموية

حاصرات بيتا: تسبب بطء القلب وانخفاض ضغط الدم. يتم التعامل مع الجرعة الزائدة باستخدام السوائل الوريدية، مع الأتروبين أو الإيزوبرينالين لمعاكسة بطء القلب.

حاصرات قنوات الكالسيوم: تسبب انخفاض ضغط الدم وحصار القلب في حالات فرط الجرعة. قد تكون السوائل الوريدية وإضافة الكالسيوم فعالة. يستخدم أيضاً تسريب الأنسولين/الدكستروز أو الإنظام القلبي (ناظم الخطا) في الحالات المعندة.

التسمم بالديجوكسين: عادة ما يكون بشكل عرضي (غير متوقع) أو بسبب الفشل الكلوي. يجب مراقبة تخطيط كهربائية القلب، لاحتمال حدوث بطء القلب أو اضطرابات النظم البطينية. ينبغي إعطاء الأجسام الضدية النوعية للديجوكسين إذا حدث اضطراب خطير في نظم القلب.

الأدوية المضادة للملاريا

الكلوروكين: يصبح ساماً في فرط الجرعة، ويسبب الغثيان والهياج والاختلاجات وانخفاض ضغط الدم واضطراب نظم القلب. من الأساسيات مراقبة تخطيط كهربائية القلب وتصحيح اضطرابات النظم القلبي، ويمكن أن يكون لتسريب الديازيبام دور وقائي.

الكينين: تم الإبلاغ عن حالات وفاة من جرعات زائدة من الكينين بعد تناول ١,٥ غرام فقط من البالغين و٩٠٠ مغ عند الأطفال. تتضمن الأعراض فقدان البصر والغثيان والقياء والطنين والصمم والصداع والرعاش. يمكن في حال الجرعات المفرطة الكبيرة أن يحدث الرنح والسبات والتثبيط التنفسي وانحلال الدم وانخفاض الضغط الشرياني واضطراب نظم القلب. العلاج هو الفحم المنشط وتدبيرالنوب واضطراب نظم القلب.

العوامل المضادة لداء السكري

على الرغم من أن الأنسولين غير سام إذا تم تناوله بالطريق الهضمي، إلا أن السلفونيل يوريا والميغليتينات والأنسولين بالطريق الخلالي يمكن أن تخفض سكر الدم عند وجود فرط بالجرعة.

تختلف بداية ومدة انخفاض سكر الدم، ويمكن أن تستمر عدة أيام مع الأدوية ذات المفعول المديد مثل الإيزوفان والأنسولين البطيء. يمكن أن تسبب الجرعة الزائدة من الميتفورمين الحماض اللبني، وخاصة عند المعمرين وأولئك الذين يعانون من خلل بالوظيفة الكلوية أو الكبدية، أو إذا تم تناوله بالمشاركة مع الإيثانول، وعندها يزداد معدل الوفيات بشكل ملحوظ. يجب تصحيح نقص سكر الدم بشكل عاجل بإعطاء ٥٠ مل من الدكستروز ٥٠٪ وريدياً، أو من خلال تناول المحاليل السكرية فموياً إذا كان المريض واعياً. يجب أن يتبع ذلك بحقن الدكستروز ٢٠٪ أو ١٠٪ بجرعات تحدد حسب غلوكوز مصل المريض لمنع المزيد من نقص سكر الدم. يجب فحص الغلوكوز والبولة والشوارد بانتظام لدى المريض.

الأدوية التي يساء استعمالها (المخدرات)

الحشيش (القنب الهندي)

يتم تدخين الحشيش (العشب، الشراب المسكر، الغَنجا، سيكارة الماريجوانا، سيكارة من القنب الهندي) مع التبغ أو يؤكل.

يؤدي تناول القنب الهندي في الجرعات المنخفضة إلى حدوث النشوة وتغيرات إدراكية واحتقان في الملتحمة، تتبع بحدوث الاسترخاء والنعاس، وارتفاع ضغط الدم، وتسرع القلب، وكلام متداخل ورنح. يمكن أن تؤدي الجرعات العالية لحدوث الهلوسة والذهان. نادراً ما يؤدي التناول بالطريق الهضمي أو عن طريق التدخين إلى تسمم خطير، ويكون العلاج الداعم كافياً عادة.

البنزوديازيبينات

تعد الجرعات المفرطة من البنزوديازيبين عندما يؤخذ لوحده آمنة بشكل واضح، ولكن تناوله مع أدوية أخرى تتضمن الكحول يمكن أن يعزز من تثبيط الجهاز العصبي المركزي.

تشمل الأعراض الشائعة النعاس والرنح والرتة والرأرأة والتخليط.

قد يحدث التثبيط التنفسي وهبوط الضغط الشرياني في حالات التسمم الشديدوخاصة بعد استخدام العوامل قصيرة المفعول. يفيد الفحم المنشط خلال الساعة الأولى من تناوله بالطريق الفموي. يجب مراقبة مستوى الوعي ومعدل التنفس وإشباع الأكسيجين لمدة ٦ ساعات على الأقل بعد تناول جرعة زائدة منه. يعد الفلومازينيل مضاد نوعي للبنزوديازيبين، حيث يزيد من مستوى الوعي، لكنه يحمل خطورة حدوث الاختلاجات، ومن مضادات استطبابه حالات تناول مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة بنفس الوقت، أو من لديهم سوابق نوب اختلاج صرعية.

الكوكائين

يتوفر الكوكائين كبلورات هيدروكلوريد قابلة للذوبان في الماء من أجل الاستنشاق الأنفي أو كأساس حر غير قابل للذوبان يتبخر في درجة حرارة عالية وينتج تأثيراً سريعاً مكثفاً عندما يدخن.

تظهر التأثيرات بسرعة بعد الاستنشاق، خاصة بعد التدخين، وتشمل النشوة والتهيج والعدوانية. تكون الآثار المحاكية للودي شائعة (كتسرع القلب وتوسع الحدقة). يمكن للمضاعفات الخطيرة أن تحدث في غضون ٣ ساعات من تناول الكوكائين، متضمنة تشنج الشريان الإكليلي واحتشاء العضلة القلبية (حتى مع شرايين إكليلية سوية) واضطرابات النظم البطينية والاختلاجات وفرط الضغط الشرياني والسكتة الدماغية. يجب مراقبة جميع المرضى ومتابعة تخطيط كهربائية القلب لـ ٤ ساعات على الأقل. يعد ارتفاع القطعة ST شائعاً، وإن والتروبونين T هو مؤشر مفيد لأذية العضلة القلبية. يجب استخدام البنزوديازيبينات والنترات الوريدية لعلاج الألم الصدري وفرط ضغط الدم، ولكن يجب تجنب حاصرات بيتا. قد يستطب تصوير الشرايين الإكليلية. ينبغي تصحيح الحماض.

الأمفيتامينات

تشمل كبريتات الأمفيتامين (سريع) وميثيل الأمفيتامين و٣-٤ ميثيلين ديوكسي ميثا (MDMA). إن التحمل من الأمور الشائعة، مما يجعل المستخدمين له بشكل منتظم يطلبون زيادة الجرعة بشكل تدريجي.

تظهر المظاهر السمية خلال دقائق وتستمر من ٤ إلى ٦ ساعات، أو لفترة أطول بعد الجرعة الزائدة. التأثيرات الودية الحركية والسيروتونينية شائعة، وتشمل المضاعفات الخطيرة اضطرابات النظم فوق البطيني والبطيني، والترفع الحروري، وانحلال الربيدات والسبات والاختلاجات والحماض الاستقلابي والقصور الكلوي الحاد والتخثر المنتشر داخل الأوعية ومتلازمة الكرب التنفسي الحادة. يحدث نقص صوديوم الدم لدى نسبة صغيرة من المرضى المتناولين ٣-٤ ميثيلين ديوكسي ميثا نتيجة شرب كميات كبيرة من الماء وغياب عملية الإطراح الكافي عن طريق التعرق. يكون التدبير داعماً وموجهاً نحو السيطرة على المضاعفات.

غاما هيدروكسي بوتيرات (GHB) وغاما بوتيرولاكتون (GBL)

غاما هيدروكسي بوتيرات (GHB) وغاما بوتيرولاكتون (GBL) هي عوامل مهدئة ولها تأثيرات مركنة ومخدرة وبانية للجسم. يشرب المستخدمون محلول GHB حتى يحققوا التأثيرات المطلوبة. تشمل المظاهر السمية التركين والسبات والهلوسة وهبوط الضغط الشرياني. قد يحدث أيضاً الغثيان والإسهال والدوار والرعاش والرمع العضلي والعلامات خارج الهرمية ونوب الحماض الاستقلابي ونقص بوتاسيوم الدم.

يزداد التأثير المهدئ من قبل المثبطات الأخرى مثل الكحول. يتحسن الوعي عادة فجأة وبصورة عفوية خلال ساعات. يفيد الفحم المنشط خلال الساعة الأولى من التناول. يجب مراقبة جميع المرضى ودعمهم لمدة لا تقل عن ساعتين.

حمض د -ليثيرجيك دي إيثيلاميد

حمض د – ليثيرجيك دي إيثيلاميد هو مولد الهلوسة الصنعي، وعادة ما يتم بلعه كمربعات صغيرة من الورق الماص المشرب، والتي غالباً ما تكون مطبوعة مع تصميم مميز.
تتأثر الرؤية في أغلب الأحيان، وخاصة الألوان، وانفتال الصورة والأهلاس. عادة ما يأتي المرضى إلى المستشفى بعد «رحلة طويلة سيئة»، مع الذعر والتخليط والهلوسات البصرية النشطة، أو العدوانية، أو بعد الأذى الذاتي نتيجة الإصابة بالذهان. يجب ملاحظة المرضى الذين يعانون من ردود فعل ذهانية في غرفة هادئة وخافتة. يكون الديازيبام مفيداً إذا كانت هناك حاجة للتخدير.

المواد الأفيونية

تشمل هذه الهيروين، المورفين، الميثادون، الكودين، أوكسيكودون، البيتيدين، ثنائي هيدرو كودين وديكسترو-بروبوكسيفين. يؤدي تناول هذه المواد بالطريق الوريدي لشعور سريع بالمتعة بشكل كبير، وغالباً ما تكون مصحوبة بفرط الاستثارة الجنسية. يحدث الاعتماد الجسدي خلال عدة أسابيع من حقن جرعات عالية منتظمة، ونتيجة لذلك، يتم رفع الجرعة و تتركز حياة المدمن بشكل متزايد في الحصول على الدواء وتناوله.

التسمم بالمواد الأفيونية: فرط الجرعة العرضي شائع. من السمات المميزة للتسمم الأفيوني حدوث التثبيط التنفسي وهبوط الضغط الشرياني والوذمة الرئوية وتقبض الحدقتين أو الحدقات النقطية، وعلامات الحقن الوريدية الناجمة عن سوء استخدام الدواء (مثل علامات وخز الإبرة). يمكن أن تحدث الوفاة بسبب توقف الجهاز التنفسي أو من استنشاق محتويات المعدة. قد يسبب الميثادون تطاول فاصلة QT وتسرع القلب البطيني من نمط رقص الذرى torsades de pointes.

تدبير التسمم بالمواد الأفيونية: يجب تأمين المجرى الهوائي وتقديم الدعم التنفسي عند الضرورة. ينبغي إعطاء الأكسيجين عالي التدفق. يجب إجراء تحليل غازات الدم الشرياني للتحقق من كفاية التهوية. غالباً ما يمكن تجنب التنبيب الرغامي من خلال الإعطاء الفوري للنالوكسون (مضاد للأفيونات). يجب استخدامه كجرعة تحميل (٠,٤–٢ مع وريدياً عند البالغين، يمكن تكرارها إذا لزم الأمر) حتى عودة مستوى الوعي وزيادة معدل التنفس وتوسع الحدقتين. قد تكون هناك حاجة إلى تسريب النالوكسون لأن نصف عمره أقصر بكثير من نصف عمر معظم المواد الأفيونية، ولكنه قد يعجّل عملية الانسحاب لدى المستخدمين المزمنين.

انسحاب الأفيون: يمكن أن يبدأ في غضون ١٢ ساعة ويؤدي إلى شعور شديد بالفقدان وسيلان الأنف والدماع والتثاؤب والتعرق والرُعاد، وانتصاب الشعر والتقيؤ والإسهال والتشنجات البطنية. يكشف الفحص السريري تسرع القلب وارتفاع الضغط الشرياني وتوسع الحدقة واحمرار الوجه.

تهريب وحشو الجسم بالمواد المخدرة

يهرّب البعض كميات كبيرة من الكوكائين غير المشروع، الهيروين أو الأمفيتامينات عن طريق ابتلاع المخدرات ملفوفة في حزم أو في الواقي الذكري. يحاول البعض عن طريق البلع إخفاء المخدرات غير المشروعة (غالباً ما يتم تعبئتها بشكل سيء) لتجنب

الاعتقال. تحمل هذه الحالات خطورة شديدة من تمزق الحزم التي تكون مرئية على الأشعة السينية أو التصوير المقطعي المحوسب أو التصوير بالأمواج فوق الصوتية. يمكن في هذه الحالة تسريع الخروج من خلال إجراء غسيل كامل للأمعاء.

سوء استخدام الكحول والاعتماد عليه

يترافق تناول الكحول بالمشاكل الاجتماعية والنفسية والجسدية. تشمل معايير الاعتماد على الكحول (مصطلح أكثر تحديداً) ما تم ذكره في الإطار ٤-٣. يوجد لدى حوالي ربع المرضى الذكور في أجنحة المشافي الطبية العامة في المملكة المتحدة مشكلة كحولية حالية أو سابقة. يبدو أن توفر الكحول وأنماط الاستخدام الاجتماعية من أهم العوامل المسببة لذلك. تؤهب العوامل الوراثية للاعتماد. لا يوجد لدى غالبية الكحوليين مرضاً نفسياً، بل عدة مرات قليلة من الاحتساء الكثير للتخفيف من القلق أو الاكتئاب.

على الرغم من أن المرضى قد يقللون من سوء استخدام الكحول، ولكن يمكن اكتشاف ذلك من خلال أخذ القصة المرضية. تظهر أعراض سحب الكحول في المرضى الذين يتم إدخالهم إلى المستشفى بصورة شائعة، على اعتبار أن تناول كميات كبيرة من الكحول لا يمكن أن يستمر.

عواقب سوء استخدام الكحول

تم تلخيص تأثيرات الكحول الحادة والمزمنة في الإطار ٤-٤. تكون الآثار الاجتماعية والنفسية والدماغية مضرَّة بشكل خاص.

المشاكل الاجتماعية: تشمل التغيب عن الالتزامات والبطالة واضطراب الحياة الزوجية وإساءة معاملة الأطفال والصعوبات المالية والمشاكل القانونية، مثل جرائم العنف والمخالفات المرورية.

المشاكل النفسية: للكحول تأثيرات اكتئابية حادة والاكتئاب المزمن شائع. لسوء استخدام الكحول دور في محاولات الانتحار. يمكن للأشخاص الذين يشعرون بالقلق الاجتماعي استخدام الكحول لتخفيف القلق مع تطوير الاعتماد عليه. يزيد سحب الكحول من القلق. الهلوسة الكحولية هي حالة نادرة يعاني فيها المرضى من الهلوسة السمعية مع وجود وعي واضح.

تظهر أعراض سحب الكحول عادة خلال ٢-٣ أيام من التناول الأخير (الإطار ٤-٤)، ويمكن أن تتضمن حدوث الاختلاجات الصرعية.

الإطار ٤-٣، معايير الاعتماد على الكحول

- تحديد نوعية التناول (تقييد لنوع واحد من الكحول،مثلا Spirits).
- تفضيل تناول الكحول على الأنشطة الأخرى (أولوية).
- تحمل آثار الكحول.
- أعراض سحب متكررة.
- تخفيف أعراض السحب بمزيد من التعاطي.
- إكراه ذاتي للشرب.
- إعادة سلوك الشرب بعد الامتناع.

الإطار ٤-٤: عواقب سوء استخدام الكحول

التسمم الحاد

- الاضطراب العاطفي والسلوكي.
- المشاكل الطبية: نقص سكر الدم، استنشاق القيء، والتثبيط التنفسي. حوادث وإصابات في الشجارات.

الآثار المزمنة

- أعراض سحب الكحول -التململ والقلق ونوب الهلع. الأعراض الذاتية - تسرع القلب والتعرق وتوسع الحدقتين والغثيان والقياء. الهذيان الارتعاشي-التهيج والهلوسة والانخداع والضلال، والاختلاجات الصرعية.
- العصبية - الاعتلال العصبي المحيطي، النزف الدماغي، التنكس المخيخي، الخرف.
- الكبدية - تشحم الكبد وتشمعه، سرطان الكبد.
- المعدية المعوية—التهاب المريء، التهاب المعدة، متلازمة مالوري—وايس، التهاب البنكرياس، سوء الامتصاص، سرطان المريء، ودوالي المريء.
- الجهاز التنفسي -التدرن الرئوي، التهاب الرئة،الاستنشاق.
- الجلد —الوحمة العنكبوتية، تقلصات دوبويترن، الحمامى الراحية، توسع الشعيرات.
- القلبية -اعتلال عضلة القلب، فرط ضغط الدم.
- العضلات والعظام -اعتلال عضلي، الكسور.
- الغدد الصم والاستقلابية - متلازمة كوشينغ الكاذبة، داء النقرس، نقص سكر الدم.
- الإنجابية - قصور الغدد التناسلية، العقم، متلازمة الكحول الجنينية.
- النفسية والدماغية -الهلوسة الكحولية. الغشية الكحولية. اعتلال دماغي فيرنيكي، متلازمة كورساكوف.

الهذيان الارتعاشي هو شكل من أشكال الهذيان المرتبطة بالانسحاب الشديد للكحول ويترافق بمعدل وفيات ومراضة كبيرين.

التأثيرات على الدماغ: تشمل التأثيرات الحادة حدوث الرنح وتداخل الكلام والعدوانية وفقدان الذاكرة بعد شرب الكحول بكثرة. قد يسبب الإدمان على الكحول الخرف الكحولي، وهو خلل إدراكي معمم يشبه مرض الزهايمر لكنه لا يتطور مع الامتناع. يمكن أن تنتج التأثيرات غير المباشرة على السلوك من إصابة الرأس، ونقص سكر الدم والاعتلال الدماغي البابي الجهازي.

متلازمة فيرنيكه كورساكوف هي اضطراب دماغي نادر يسببه عوز الثيامين (نقص فيتامين ب -١) الناجم عن الأضرار التي لحقت بالأجسام الحِلمية والنوى الظهرانية الإنسية في المهاد والمادة الرمادية المجاورة. إن السبب الأكثر شيوعاً هو التناول طويل الأمد للكحول واتباع نظام غذائي غير كاف. يمكن أن يتطور الاعتلال الدماغي الحاد لفيرنيكة (رأرأة وشلل العين والرنح والتخليط) في حال عدم تقديم علاج فوري إلى متلازمة كورساكوف غير القابلة للتراجع (العجز الشديد في الذاكرة قصيرة الأمد وتخاريف).

التدبير والإنذار

غالباً ما تكون النصائح حول الآثار الضارة للكحول ومستويات الاستهلاك الآمنة كافية. قد يساعد تغيير النشاطات الترفيهية أو تغيير الوظائف (العمل). يمكن استخدام العلاج النفسي في المراكز المتخصصة للمرضى الذين لديهم نكس متكرر. يتم تقديم الدعم أيضاً من قبل المنظمات التطوعية مثل (Alcoholics Anonymous AA) في المملكة المتحدة.

يمكن الوقاية من متلازمة السحب أو علاجها بالبنزوديازيبينات. قد تكون الجرعات الكبيرة مطلوبة (على سبيل المثال الديازيبام ٢٠ مغ/ ٤ مرات يومياً)، لمدة من ٥-٧ أيام ريثما تهدأ الأعراض.

تتطلب الوقاية من إصابة فيرنيكة-كورساكوف الاستخدام الفوري لجرعات عالية من الثيامين (بابرينكس وريدي). لا يوجد علاج لمتلازمة كورساكوف المثبتة تشخيصياً. يمكن لصلابة الشخص أن تساعد في الاستمرار بالامتناع عن طريق إنقاص الرغبة. يمكن استخدام الديسلفِرام مع الدعم النفسي للحد من النكس. قد يستطب استخدام مضادات الاكتئاب ومضادات الذهان لمعالجة المضاعفات. إن النكس شائع بعد المعالجة.

المواد الكيميائية ومبيدات الهوام

أحادي أكسيد الكربون

أحادي أكسيد الكربون عبارة عن غاز لا لون ولا رائحة له، ينتج عن الاحتراق الناقص للوقود العضوي في الحرائق المنزلية أو عوادم الحافلات. يرتبط هذا المركب إلى الخضاب وأكسيداز السيتوكروم مما ينقص من وصول الأكسيجين ويثبط التنفس الخلوي. إن التسمم بأحادي أكسيد الكربون مميت بشكل متواتر، غالباً قبل أن يصل المريض إلى المستشفى.

المظاهر السريرية

تكون المظاهر المبكرة غير نوعية بشكل مضلل: صداع وغثيان وتهيج وضعف وتسرع تنفس. تتضمن المظاهر المتأخرة النعاس والنوام والرنح والرأرأة وفرط التهوية وفرط المنعكسات، التي تتطور إلى السبات، والاختلاجات وهبوط الضغط الشرياني والتثبيط التنفسي والوهط القلبي الوعائي. قد يحدث احتشاء العضلة القلبية واضطرابات النظم القلبية. كذلك، يمكن أن تحدث الوذمة الدماغية وانحلال الرَّبيدات والفشل الكلوي.

التدبير

يجب إعطاء الأكسيجين بجريان مرتفع بالسرعة القصوى الممكنة (ينقص من العمر النصفي لمركب الكاربوكسي هيموغلوبين (COHB) من ٤-٦ ساعات إلى حوالي ٤٠ دقيقة). إن مدى تركيز هذا المركب ذو قيمة في إثبات التعرض لأحادي أكسيد الكربون دون أن يتناسب تماماً مع شدة التسمم به. إن قياس الأكسجة عن طريق النبض (Pulse oximetry) مضلل، حيث يقيس مركب الكاربوكسي هيموغلوبين والأوكسي هيموغلوبين. يجب أن يجرى تخطيط كهربائية القلب في جميع الحالات وغازات الدم الشرياني في الحالات الخطيرة. يمكن للأكسيجين مفرط الضغطية أن ينقص من العمر النصفي لمركب الكاربوكسي هيموغلوبين بشكل إضافي. يجب ألا يستهان بالصعوبات اللوجيستية في نقل المرضى المصابين للحجرات مفرطة الضغطية، إضافة لعدم ثبوتية تحسن الإنذار.

المبيدات الحشرية الفُسفورية العضوية والعوامل المؤثرة على الأعصاب

تستخدم المستحضرات الفُسفورية العضوية بشكل واسع كمبيدات للهوام (مثل المالاثيون والفينثيون) خاصة في البلدان النامية. توجد أيضاً بشكل مواد كيميائية عالية السمية تستخدم في الحروب (مثل السارين). تقوم مركبات الفُسفور العضوية بتثبيط خميرة الأسيتيل كولين إستيراز بالفسفتة مما يؤدي لتراكم الأسيتيل كولين في المشابك الكولينية.

يصل معدل الوفيات بعد تناول مضادات الهوام الحاوية على الفُسفور العضوي إلى ٥-٢٠٪ في البلدان النامية في آسيا.

يؤدي التسمم بالفُسفور العضوي إلى طور كوليني حاد، قد يتبع أحياناً بمتلازمة متوسطة من اعتلال الأعصاب المتأخر المحرض بالفُسفور العضوي.

المتلازمة الكولينية الحادة: تحدث خلال دقائق من التعرض. يحدث القياء والإسهال الغزير بشكل نموذجي بعد تناول المادة. يحدث انكسار المعاوضة التنفسية نتيجة التقبض القصبي والثر القصبي (المفرزات) والإلعاب. يحدث تقبض الحدقة والارتجاف الحزمي العضلي، متبوعاً بشلل الطرف والعضلات التنفسية وأحياناً العضلات خارج المقلة. يمكن أن تختلط الحالات الشديدة بحدوث السبات والنوب واضطرابات النظم القلبي.

تتم المعالجة وفق التالي:

• تحرير الطريق التنفسي والمحافظة عليه مفتوحاً. • نزع الألبسة الملوثة وغسل العينين والجلد بالإضافة لإعطاء الفحم المنشط خلال أول ساعة من التعرض للمادة. • الوصف المبكر للأتروبين بشكل كافٍ (٠,٦-٢ مغ بالطريق الوريدي، يكرر كل ١٠-٢٥ دقيقة حتى يتم ضبط المفروات): منقذ للحياة. • يمكن لوصف الأوكسيمات مثل براليدوكسيم (٢ غ بالطريق الوريدي خلال ٤ دقائق، يكرر ٤-٦ مرات يومياً) أن يعيد تفعيل خميرة الكولين إستيراز المفَسفر ويقي من الضعف العضلي أو الاختلاجات أو السبات، إذا ما أعطي مبكراً. يقتصر استخدام الأوكسيم على البلدان المتقدمة بسبب الثمن وإمكانية توفره. • يستطب عادة الدعم القلبي التنفسي المشددة لمدة ٤٨/٧٢ ساعة.

المتلازمة المتوسطة: تحدث لدى ٢٠٪ من المرضى بعد ١-٤ أيام من التسمم. ينتشر الضعف العضلي المترقي من عضلات المقلة إلى الوجه لتصيب الأطراف وتسبب الفشل التنفسي في النهاية. البدء سريع غالباً، ولكن التحسن التام محتمل مع العناية التامة بالتهوية.

اعتلال الأعصاب المتأخر المحدث بالفوسفات العضوية: يحدث هذا الاختلاط النادر بعد حوالي ٢-٣ أسابيع من التعرض الحاد. يؤدي تنكس الألياف العصبية الميالينية الطويلة لحدوث التهاب أعصاب مختلط حسي/حركي مع مذل وضعف عضلي رخو مترق بالطرف يمكن أن يتطور إلى شلل سفلي. الشفاء متطاول وغالباً غير تام.

الميثانول وايثيلين الغليكول

يستخدم ايثيلين غليكول كمانع تجمد، ويوجد الميثانول في العديد من المذيبات. يسبب كلاهما حدوث الرنح والنعاس والسبات والنوب. يؤدي الميثانول إلى حدوث العمى. يستخدم الايثانول والفوميبيزول كترياق لتثبيط تشكل المستقلبات السامة. يسرع التحال من طرح المواد في حالات التسممات الشديدة.

تلوث ماء الشرب

يكون التسمم بالماء الملوث بشكل وبائي في أجزاء كبيرة من جنوب شرق آسيا وأمريكا الجنوبية. يؤدي الزرنيخ (الأرسينك) لحدوث اعتلال عصبي مزمن مع هزال. يسبب الفلوريد مرض الأسنان والعظام والمفاصل ويحدث ذلك أيضاً في الشرق الأوسط وفي شرق وغرب أفريقيا. تعتبر مكافحة محتوى الماء الشروب هي المداخلة الرئيسية.

التسمم باللدغ

يكتسب العديد من السموم المستخدمة إما من الفرائس أو للدفاع عن الذات. تكون حوادث التسمم شائعة في المناطق المدارية الريفية، ويمكن مصادفة حالاتها في أي مكان نتيجة السموم الخارجية للحيوانات الأليفة. إن لدغات العقارب والحيَّات هي الأكثر أهمية من الناحية الرقمية، ولكن قد يحدث تأق مميت نتيجة لسعات النحل والزنبور. تتوفر تفاصيل السموم في الموقع www.toxinology.com.

تتفاوت التأثيرات السريرية للدغات أو اللسعات بشكل كبير، ولا تحوي بعض اللدغات على السم (اللدغات الجافة).

التأثيرات الموضعية: يحدث ألم مختلف الشدة (من الزهيد إلى الشديد)، وتورم وتنخر. يمكن للتأثيرات الجهازية المميتة أن ترافق التأثيرات الموضعية الزهيدة.

التأثيرات الجهازية العامة: تتضمن الصداع والغثيان والصدمة والوهط الوعائي والنوب وتوقف القلب.

التأثيرات الجهازية النوعية: تعتمد على الذيفان الذي يمكن أن يحدث

• سمية عصبية: يسبب شللاً رخواً أو استثارياً مسبباً تأثيرات ذاتية. • سمية قلبية: عادة غير نوعي. • سمية عضلية: ألم عضلي، بيلة ميوغلوبينيَّة، قصور الكلية، ارتفاع كرياتينين كيناز. • سمية كلوية: بشكل ثانوي لهبوط الضغط أو الميوغلوبين، أو بشكل أولي (مباشر). • الاعتلال الخثري: التكدم أو النزف أو الخثار. • الذيفان الناخر: تنخر الأنسجة. • مؤرِّج: التأق (تظاهرات شديدة وفورية للحساسية).

التدبير

إن أخذ القصة المرضية (استجواب وفحص حكَمي) بشكل سريع وصحيح مع البدء بالمعالجة أمر حيوي. إن اللدغات المتعددة تسبب التسممات الكبرى بشكل أكثر شيوعاً.

• في مكان الحادث: إن الإنعاش القلبي الرئوي الفعال أمر حاسم. • تجنب المعالجات الضارة كالقطع والمص والعواصب. • التعرف على الكائن الحي المسبب بشكل صحيح. • في حالات لدغات الحيات: عدم تحريك الطرف الملدوغ خشية انتشار السم. • في حالات لدغات الحيات غير المنخرة والعنكبوت: عصابة ضاغطة وعدم التحريك. • في حالات لدغات السمك/قنديل البحر: رفع الحرارة الموضعية (التغطيس بماء درجة حرارته ٤٥ درجة مئوية). • إجراء تخطيط كهربائية القلب، قياس الإشباع الأكسيجيني، تعداد الدم، تحليل البولة والشوارد، عيار الكرياتينين كيناز وإجراء اختبارات التخثر. • عن بُعد: من المفيد فحص قابلية الدم للتخثر في وعاء زجاجي خلال ٢٠ دقيقة. • وصف مضاد السم النوعي سريعاً. • الدعم القلبي الوعائي والتنفسي والكلوي: حسب الحالة. • معالجة الاعتلال التخثري النوعي.



٥ الأمراض الخمجية

يعرف الخمج أو الإنتان بأنه التفاعل بين الجسم البشري وعضوية أخرى والتي قد تكون استعماراً غير ضار أو مرضاً خمجياً مؤذياً. لا يكون هدف العضوية الغازية من هذه العلاقة هو قتل الثوي (المضيف) غالباً (وإن حدث هذا أحياناً)، إلا أن الثوي يهدف دائماً إلى قتل العضويات المرضة الغازية، والمحافظة على العضويات المفيدة التي قد تستعمر أجزاءً منه. تبقى الأخماج من أهم أسباب الأمراض في مختلف أنحاء العالم، وذلك بسبب ظهور عوامل ممرضة جديدة، أو ظهور مقاومة للعلاج عند بعض العوامل الممرضة، وبسبب التكاليف الكبيرة لإجراءات التدبير الفعالة وخاصة في المناطق الفقيرة.

أساسيات في الأمراض الخمجية

تقسم العوامل الخمجية الممرضة إلى المجموعات التالية:

• البريونات: بروتينات سيئة التطوي خالية من أي حمض نووي خامجة تسبب بعض الأمراض مثل اعتلال الدماغ الإسفنجي المعدي. • الفيروسات: سواء ذات الحمض النووي الرنا أو الدنا والتي تتطفل على خلايا الثوي لتتضاعف فيها. • الجراثيم: عضويات بدائية النوى تتضاعف بشكل مستقل لكنها تفتقر للنوى.

العوامل الممرضة حقيقية النوى كالفطور والأوالي والديدان الطفيلية. يعيش العديد من العضويات الدقيقة في جسم الإنسان كمستعمرات الفلورا الطبيعية (النبيت الطبيعي) التي تكون مفيدة للمضيف غالباً (تنتج الفلورا المعوية فيتامين ك وفيتامين ب ١٢ مثلاً).

يحدث المرض عندما يمتلك العامل الممرض عوامل فوعة تؤذي خلايا المضيف، وتدعى العوامل الممرضة التي تسبب المرض للثوي الصحيح العوامل الممرضة الأولية، أما العوامل التي تسبب المرض لمضعفي المناعة فقط فتدعى العوامل الممرضة الانتهازية.

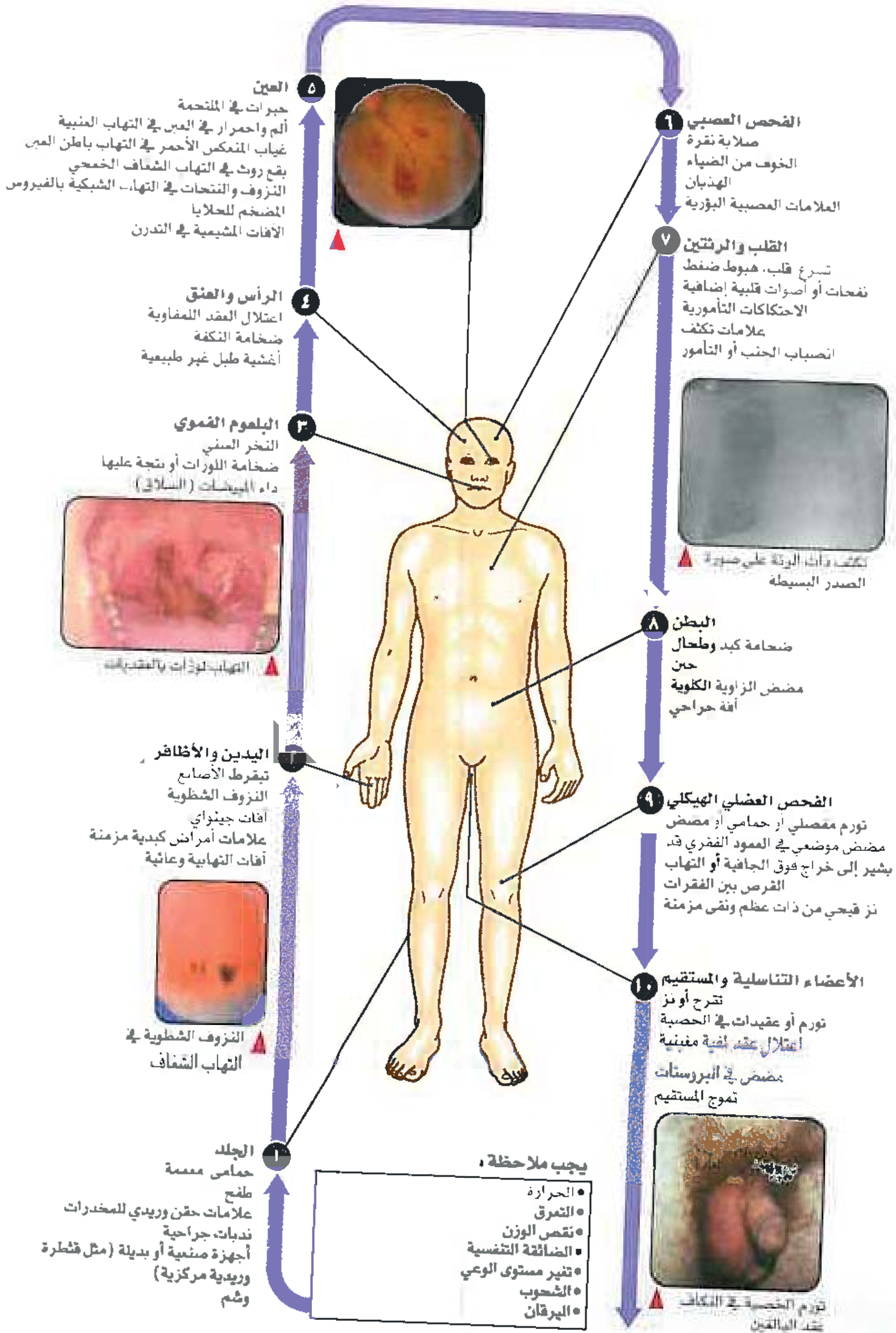
الكشف عن الأخماج

تستخدم طرق مخبرية عديدة لتشخيص الأخماج وتحديد نوع العامل الممرض المسبب للخمج أهمها:

اختبارات تكثير الحمض النووي كطريقة التفاعل التسلسلي للبوليميراز (PCR): وهي اختبارات حديثة وفي تطور مستمر، تمكّن من تحديد نوع الجرثوم أو الفيروس الممرض، ويمكن بواسطتها تحديد ذرية العامل الممرض وكشف الذيفانات والجينات المقاومة.

الزرع: يستخدم على نطاق واسع في تحديد هوية الجراثيم وتحديد مقاومتها للصادات، وقلما يستخدم في تشخيص الفيروسات حيث استبدل بطرق تكثير الحموض

الفحص السريري للمصاب بمرض خمجي



النووية. تكون بعض العضويات الممرضة بطيئة النمو أو لا تنمو على أوساط الزرع مطلقاً. يستخدم حاليا العديد من الاختبارات السريعة لتحديد العوامل الممرضة في المزارع الدموية.

الاختبارات المناعية: يمكن كشف الأضداد التي يكونها الثوي تجاه مستضدات العوامل الممرضة باستخدام طرائق عديدة، ويعد ارتفاع عيار الأضداد في عينات المصل بين الطور الحاد وطور النقاهة دليلاً على وجود خمج حديث، لكن الاختبارات المصلية قد تكون سلبية عند المثبطين مناعيا. تكشف مقايسة الإنترفيرون غاما الخمج أثناء إطلاق الإنترفيرون من لمفاويات الثوي التائية المحسسة والممرضة للببتيدات الجرثومية.

مستودعات الخمج

المستودعات البشرية: بعض الأشخاص المخموجين أو الذين يحملون العامل المرض على جلدهم (العنقوديات)، أو في حلوقهم (السحائيات) أو أنوفهم (العنقوديات) أو في الأمعاء (السالمونيلة)، أو في الدم (التهاب الكبد B)، قد يصبحوا مستودعاً ومصدرا للعامل المرض ينقلونه إلى الآخرين.

المستودعات الحيوانية: قد تكون بعض الحيوانات مصدراً لبعض العوامل الممرضة للإنسان (السالمونيلة من الطيور، البروسيلة والتدرن من الحليب). قد يستمر نقل المرض من الحالات المرضية للآخرين مثل حمى Q.

المستودعات البيئية: تتضمن العوامل الممرضة البيئية الفيلقيات التي يمكن أن توجد في أجهزة التكييف والماء، والعوامل الممرضة المعوية (التيفية والكوليرا والبوغيات الخفية والتهاب الكبد A في الماء، ويمكن أن يكون التراب مصدرا لأبواغ المطثيات (مثل المطثية الكزازية) وأبواغ العصوية الجمرية (التي تسبب الجمرة الخبيثة).

طرق انتقال الخمج (طرق العدوى)

تنتقل العوامل الممرضة بطرق عديدة أهمها:

• الطريق التنفسي، بالاستنشاق. • الطريق البرازي الفموي، بالهضم. • الطريق الجنسي، بالتماس المباشر للأغشية المخاطية. • الطريق الدموي، بالتلقيح. • بواسطة عامل ناقل: قد تشكل الحيوانات والأدوات جسراً لنقل العدوى بين المستودع والمضيف.

الأخماج المكتسبة في المؤسسات الصحية (HAI)

تصيب الأخماج المكتسبة في المؤسسات الصحية ٦-١٠٪ من المرضى المقبولين في المشافي وتشكل مشكلة طبية واقتصادية مهمة. أدى التقارب اللصيق بين المرضى المقبولين في المشفى، والاستخدام الواسع والعشوائي للصادات وسهولة انتقال العدوى بين العاملين في المجال الصحي إلى انتشار العضويات متعددة المقاومة للصادات MDRs كالمكورات العنقودية الذهبية المقاومة للفانكوميسين (MRSA) والمكورات المعوية المقاومة للفانكونكوميسين (VRE). إن انتشار هذه العضويات بالإضافة إلى المطثيات العسيرة وفيروس النورو وغيرها، قد يسبب فاشيات ويشكل مشكلة خطيرة قد تتطلب إغلاق القسم الذي حدثت فيه الفاشية وربما إغلاق المستشفى بأكمله.

الوقاية من الخمج

يجري تدبير الأخماج المكتسبة في المؤسسات الصحية بإتباع سياسات رشيدة لاختيار الصادات المناسبة، وبالالتزام الشديد بمبادئ وإجراءات ضبط العدوى. على الرغم من أن نظافة البيئة المحيطة بالمريض ونظافة الملابس أمور تجميلية مهمة، فقد أكدت أدلة حديثة على أهمية خاصة لغسل الأيدي بشكل صحيح لتجنب العدوى المكتسبة في المؤسسات الصحية، ويمكن للعاملين الصحيين استخدام المحاليل الكحولية لمسح الأيدي

بعد التماس مع كل مريض كبديل لغسل الأيدي بالماء والصابون، وقد ثبتت فعالية ذلك في منع معظم حالات الإصابات المكتسبة في المؤسسات الصحية عدا المطثية العسيرة.

الوقاية من حدوث الفاشيات

تعرف الفاشية بأنها حدوث مرض ما بأعداد زائدة عن الطبيعي (ظهور نفس المرض عند مجموعة من الناس في نفس الوقت). يتطلب تأكيد حدوث الفاشية عزل العامل الممرض نفسه (يملك نفس النمط الوراثي) من جميع الحالات، ويمكن التعرف على مصدر العدوى الأساسي بدراسة الحالات ومتابعتها على مخطط خاص بالفاشيات. يحتاج ضبط العدوى والوقاية من الفاشيات ومكافحتها إلى تواصل وتعاون فعّال بين العاملين في قطاع الرعاية الصحية. بعض الدول لديها أنظمة فعالة تلزم من خلالها الجهات الصحية بالإبلاغ عن الأمراض المعدية وذلك للمساهمة في ضبط العدوى.

التمنيع (التحصين)

التمنيع المنفعل: هو إعطاء الأضداد النوعية لعامل ممرض ما، وهو يؤمن وقاية مؤقتة قصيرة الأمد بعد التعرض لهذا العامل. قد يحمل هذا الإجراء خطورة العدوى بالعوامل الممرضة الدموية لأن الأضداد تؤخذ من الدم.

التمنيع الفاعل: استخدام العامل الممرض الحي المضعف أو المقتول أو أجزاء منه للوقاية من المرض بتحريض مناعة مسبقة ضده (اللقاح). تعطى اللقاحات لجميع الأفراد أو لمجموعة من الأفراد الأكثر تعرضاً للإصابة بعضوية ممرضة ما نتيجة السفر أو المهنة. الهدف من التلقيح هو الوقاية من حدوث الأخماج أو الوقاية من سرطان عنق الرحم (التلقيح ضد فيروسة الورم الحليمي البشري). يكون التلقيح ناجحاً كلما أدى إلى إنقاص عدد المضيفين في المجتمع بشكل يمنع استمرارية انتقال المرض، وتدعى هذه المناعة مناعة الجمهرة (أو المناعة القطيعية). عملياً، تم التخلص عالمياً من الجدري المكتسب في عام ١٩٨٠، وهناك برامج عالمية حالياً للقضاء على التهاب سنجابية النخاع (شلل الأطفال).

التظاهرات السريرية للأمراض الخمجية

الحمى

تعرف الحمى بأنها ارتفاع درجة حرارة الجسم المركزية إلى أكثر من ٣٨ درجة مئوية، وتستخدم التظاهرات السريرية المرافقة للحمى في تحديد الاختبارات والاستقصاءات المناسبة لوضع التشخيص. وأهم هذه الاستقصاءات:

• تعداد الكريات الدموية الكامل FBC والصيغة. • سرعة التثفل والبروتين الارتكاسي C. • البولة والشوارد. • وظائف الكلية ووظائف الكبد، سكر الدم، إنزيمات العضلات. • الأضداد الذاتية. • صورة الصدر البسيطة وتخطيط كهربائية القلب. • فحص البول وزرعه. • زرع الدم. • مسحة البلعوم. • الفحوصات المناعية المصلية (حسب التوجه السريري).

يمكن استخدام فحوصات إضافية أخرى حسب الأعراض الموضعية وخاصة عند المرضى المثبطين مناعياً.

الحمى مجهولة المنشا (PUO)

الحمى مجهولة المنشأ (مجهولة السبب) مشكلة صحية شائعة، ويمكن تعريفها بأنها ارتفاع حرارة الجسم بشكل مستمر أكثر من ٣٨ درجة مئوية ولمدة ثلاثة أسابيع دون وضع تشخيص محدد بعد الفحوصات السريرية والمخبرية البدئية.

يوضح الإطار ٥-١ الأسباب الشائعة للحمى مجهولة السبب. قد يوجد سبب واحد أو أكثر للحمى. تستوجب الحمى مجهولة المنشأ اهتماماً خاصاً عند المعمرين (الإطار ٥-٢).

الإطار ٥-١: أسباب الحمى مجهولة المنشأ

أسباب خمجية (حوالي ٣٠٪ من الحالات)

- مواضع خاصة: الخراجات في أي مكان من الجسم، التهاب المرارة والتهاب الطرق الصفراوية، أخماج السبيل البولي، التهاب البروستات، أخماج العظام والمفاصل، أخماج الجيوب والأسنان، التهاب الشغاف الخمجي.
- عضويات ممرضة نوعية: التدرن وخاصة خارج الرئوي، داء البروسيلات (الحمى المالطية)، الفيروسات (الفيروس المضخم للخلايا، فيروس إيبشتاين -بار، فيروس العوز المناعي البشري 1-)، الفطور (الرشاشيات، المبيضات).
- بعض مجموعات المرضى: الأخماج الناجمة عن السفر مثل البُرداء (الملاريا)، حمى الدنك، أدواء الليشمانيات، الحميات المعوية (التيفية)، أحد أنواع العصيات الزرق يدعى بيركولديريا الراعومية، الأخماج المستشفوية، الأخماج المرتبطة بالإصابة بفيروس عوز المناعة البشري (المتكيسة الرئوية الجيروفيسية، المتفطرة الطيرية المنتشرة، الفيروس المضخم للخلايا).

الخباثات: (حوالي ٢٠٪)

- اللمفوما والورم النقوي والابيضاض.
- الأورام الصلبة (كلية، كبد، قولون، بنكرياس، معدة).

اضطرابات النسج الضامة (حوالي ١٥٪)

- المعمرون: التهاب الشريان الصدغي/ألم العضلات العديد الروماتزمي.
- الشباب: الذئبة الحمامية الجهازية، داء ستيل، داء بهجت، التهاب الأوعية، التهاب العضلات.
- الحمى الروماتزمية.

أسباب أخرى: (حوالي ٢٠٪)

- الداء المعوي الالتهابي، أمراض الكبد الكحولية، التهاب الكبد الحبيبي، التهاب البنكرياس.
- فقر الدم الانحلالي، أمراض النقي التكاثرية.
- الساركويد، الورم المخاطي الأذيني، الانسمام الدرقي، آفات الوطاء.
- حمى البحر المتوسط العائلية، الارتكاسات الدوائية، الحمى المصطنعة.

تبقى دون تشخيص أو تزول عفوياً (حوالي ١٥٪)



الإطار ٥-٢: الحمى عند المعمرين

- **قياس الحرارة:** قد يغفل وجود الحمى لأن قياس درجة الحرارة عن طريق الفم غير موثوق، مما يتطلب قياس الحرارة شرجيا، يزداد في الوقت الحالي استخدام مقياس الحرارة الأذني لقياس الحرارة.
- **التخليط الحاد المرافق:** شائع مع الحمى وخاصة عند الأشخاص الذين لديهم خرف أو أمراض وعائية دماغية مستبطنة.
- **الأسباب الأكثر شيوعاً للحمى مجهولة السبب:** تتضمن الأسباب الخمجية (التهاب الشغاف، التدرن، الأخماج داخل البطن) والأسباب غير الخمجية (التهاب الشريان الصدغي، ألم العضلات العديد الروماتزمي، الأورام).
- **الأسباب الخمجية الشائعة عند المدنفين** (كالمقيمين في دور الرعاية): ذات الرئة، الأخماج البولية، أخماج النسج الضامة، التهاب المعدة والأمعاء.

الإطار ٥-٣: الاستقصاءات الإضافية في حالات الحمى مجهولة المنشأ

- الاختبارات المصلية: الأضداد الذاتية، المتممة، الغلوبولينات المناعية، الغلوبولينات البردية.
- دراسة القلب بالأمواج فوق الصوتية.
- دراسة البطن بالأمواج فوق الصوتية.
- دراسة الصدر و/أو البطن و/أو الدماغ بالتصوير المقطعي المحوسب أو المرنان.
- تصوير الجهاز الهيكلي: بالأشعة السينية، التصوير المقطعي المحوسب أو بالمرنان للعمود الشوكي، مسح العظام بالنظائر المشعة.
- الكريات البيضاء الموسومة.
- التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني.
- الخزعة: أثناء تنظير القصبات، خزعة العقد اللمفية، أو الكبد أو نقي العظام أو الشريان الصدغي، ومن تنظير البطن وغيرها.

للوصول إلى تشخيص سببي في الحمى مجهولة السبب يجب أخذ القصة المرضية بشكل مفصل ويجب أن تتضمن:

السؤال عن قصة السفر خلال الفترة الراهنة: حيث تعد البُرداء، الأخماج التنفسية، التهابات الكبد الفيروسية، الحمى التيفية، حمى الدنك من أكثر أسباب الحمى عند المسافرين بعد عودتهم لموطنهم في المملكة المتحدة.

القصة الشخصية والاجتماعية: العلاقات الجنسية المشبوهة، تعاطي المخدرات.

المهنة وطبيعة العمل: التماس مع الحيوانات، استهلاك الحليب غير المبستر أو المغلي.

الاستقصاءات والتدبير

يجب قياس الحرارة والعلامات الحيوية كل ٤ ساعات. يعاد أخذ القصة السريرية وتراجع مع التوسع فيها. يعاد الفحص السريري الدقيق بانتظام إذ قد تظهر علامات نوعية جديدة كالنفخات القلبية أو اعتلال العقد اللمفاوية أو الطفح الجلدي. ذكرت الاستقصاءات والفحوص المخبرية الروتينية سابقاً، وفي حال كانت غير حاسمة تجرى استقصاءات إضافية (الإطار ٥-٣). يستطب إجراء خزعة من أية آفة تظهر في التصوير وذلك لتحري وجود عوامل ممرضة فيها بالزرع أو بالكشف عن الحموض النووية

خزعة الكبد: قد تظهر وجود التدرن أو اللمفوما، أو الأمراض الحبيبية بما في ذلك الساركويد، لكنها غير مفيدة في الحالات التي تكون فيها نتائج التصوير الشعاعي للكبد ووظائفه طبيعية.

خزعة نقي العظم: لها قيمة تشخيصية جيدة في الحمى مجهولة السبب إذ تكون مشخصة في ١٥٪ من الحالات. أشيع الأمراض التي تشخص بها هو خلل تنسج النقي والخباثات الدموية الأخرى والتدرن. تشخص حالات أكثر ندرة مثل داء البروسيلات والحمى المعوية (التيفية) والليشمانية الحشوية، مما يدل على أهمية إرسال عينات للزرع والفحص المجهري.

خزعة الشريان الصدغي: يجب أن تؤخذ بعين الاعتبار عند المرضى الأكبر من ٥٠ عاماً حتى لو لم تكن سرعة التثفل مرتفعة بشكل مهم. يزداد احتمال التشخيص لدى أخذ خزعة طولها ١,٥ سم كون الإصابة بقعية.

الإنذار

يبلغ معدل الوفيات في حالات الحمى مجهولة السبب حوالي ٣٠-٤٠٪ بشكل عام، وتكون الخباثات هي السبب الأكثر شيوعاً عند المعمرين. يكون معدل الوفيات منخفضاً وغالباً ما يحدث الشفاء العفوي عندما لا يحدد السبب بعد إجراء الاستقصاءات المفصلة.

الحمى عند متعاطي المخدرات عن طريق الحقن

تحدث الأخماج عادة عند هذه المجموعة بسبب استخدام المحاقن غير العقيمة والتي

غالباً ما يتشاركونها بينهم. يسهّل ذلك ضعف المناعة الناجم عن سوء التغذية أو التأثير السمي للمخدرات. تزداد الخطورة بزيادة فترة التعاطي وباستخدام الأوردة الكبيرة للحقن، وحدوث الخثرات في الأوردة المحيطية. تنجم الحمى غالباً عند هؤلاء عن أخماج الأنسجة الرخوة أو الأخماج التنفسية.

التقييم السريري

مكان الحقن: ربما يؤدي الحقن في الوريد الفخذي إلى خثار وريدي عميق والذي يترافق في حوالي ٥٠٪ من حالاته مع خمج. قد يسبب الحقن في الشريان تشكل أم دم كاذبة ومتلازمة الحجرات. قد يحدث في بعض الحالات خراجات في العضلة القطنية أو التهاب مفصل قيحي، كما تصادف حالات من الخمج بالمطثيات عند أشخاص يتعاطون الهيروين حقناً عضلياً.

تفاصيل تقنية: التشارك بالمحاقن والملاعق واستخدام عقاقير أو محاليل ملوثة يزيد من خطورة حدوث الخمج مثل: فيروس عوز المناعة البشري -١ (HIV-1) والتهاب الكبد B أو C.

تفاصيل أخرى: التأكد من نوع المادة المحقونة، بما في ذلك نوع المادة الحالّة المستخدمة. تحري وجود خمج فيروسي من خلال الإطلاع على اختبار فيروسي مجرى حديثاً. الانتباه إلى الاستخدام الشخصي للصادات الذي قد يؤدي لزروع سلبية كاذبة.
الأعراض التي قد ترافق الحمى: الزلة التنفسية والألم العضلي وتسرع القلب والتخليط، وأحياناً يصعب التفريق بين أعراض الخمج وأعراض سحب المادة المخدرة.
العلامات المرضية: يمكن أن تتضمن:
• الطفح الجلدي. • خراجات في موضع الحقن. • ألم مفصلي أو تورم ناجم عن الحقن. • خثار الوريد العميق أو متلازمة الحجرات في الساق. • مضض موضعي أو ألم رجيع من موضع الخراج، مثل تحريض ألم الظهر عند ثني الورك والذي يدل على وجود خراج حرقفي قطني. • ظهور نفخة قلبية جديدة أو انكسار معاوضة قلبية: قد يشير إلى التهاب شغاف جانب أيمن أو أيسر (يجب تحري وجود نزوف شظوية في الأظافر)، أو إلى اعتلال عضلة قلبية ناجم عن خمج معمم. تظهر موجات V على النبض الوداجي في حالات التهاب شغاف ثلاثي الشرف. • قد توجد الاحتكاكات الجنبية أو الانصباب الجنبي في حالات الخثار الوريدي العميق المختلط بصمة رئوية أو الصمات الخمجية في سياق التهاب الشغاف أو الخثار الوريدي العميق المختلط بالخمج. • الذهول: يحدث نتيجة الجرعات الدوائية المفرطة أو الاعتلال الدماغي الكبدي. يحدث الهياج في حالات سحب المواد المخدرة. • يشاهد الصداع الشديد والنعاس في حالات التهاب السحايا أو التهاب الدماغ. • قد يكون التشنج الموضع من مظاهر الكزاز، والشلل الموضع من مظاهر التسمم السجقي (الوشيقي).

التدبير

يجب تدبير الحالة المرضية المستبطنة المسببة للحمى. يستخدم فلوكلوكساسيللين لمعالجة المكورات العنقودية الذهبية، بالرغم من استطباب استخدام الفانكوميسين في حال وجود ذرار مقاومة للميثيسيلين (MRSA). كما يجب إعطاء المهدئات اللازمة للأشخاص الذين يعانون من أعراض الانسحاب بعد فترة طويلة من الاعتماد.

الحمى عند المثبطين مناعياً

قد يكون عوز المناعة خلقياً أو مكتسباً بسبب خمج أو مرض دموي أو طبي محرض بالمعالجات الكيماوية للسرطانات أو أمراض المناعة الذاتية. يمكن التمييز بين هذه الحالات بالقصة المرضية والفحص السريري المتقن الذي قد يكشف مكان دخول الخمج

عبر الجلد أو الأغشية المخاطية. يفيد زرع الدم والبول في التشخيص ويمكن للتصوير بما في ذلك التصوير المقطعي المحوسب للصدر وللدراسة الفيروسية للرشافة الأنفية البلعومية أن يكشفا عن طبيعة ومكان الخمج. يجب فحص القشع المحرض أو غسالة القصبات عند المرضى الذين لديهم علامات إصابة تنفسية لتحري المتكيسة الرئوية والجراثيم والفطور.

تعرف حمى نقص العدلات بأنها ارتفاع درجة حرارة الجسم إلى أكثر من ٣٨,٥ درجة مئوية مع تعداد عدلات أقل من ٠,٥ × ١٠^٩/ل، علماً أن معدل الخطورة يزداد بشدة عندما يهبط عدد العدلات إلى أقل من ١ × ١٠^٩/ل. يصاب مرضى نقص العدلات بشكل خاص بالأخماج الجرثومية والفطرية. إن الجراثيم إيجابية غرام هي الأكثر شيوعاً وبخاصة عند وجود قثاطر داخل الأوعية.

يجب إجراء زرع الدم وأخذ مسحات وعينات بول. يزال مصدر الخمج المحتمل (كالقثطرة مثلاً) ويتم البدء الفوري بالمعالجة التجريبية بالبنسلينات واسعة الطيف (البيراسلين/تازوبكتام مثلاً). تتم مشاركة أمينوغليكوزيد كالجنتاميسين بشكل كبير، مع أن الدراسات تشير إلى فعالية المعالجة الأحادية، يمكن إضافة مضاد للفطور مثل كاسبوفنجين إذا لم تزل الحمى خلال ٣-٥ أيام.

أخماج الجلد والأنسجة الرخوة الوخيمة

التهاب اللفافة الناخر

لالتهاب اللفافة الناخر نمطين:

النمط الأول: خمج مختلط تسببه الجراثيم سلبية غرام والجراثيم اللاهوائية، يتلو غالباً الأعمال الجراحية (وبخاصة الكبيرة) عند مرضى السكري أو المثبطين مناعيا.

النمط الثاني: تسببه العقديات المقيحة (العقديات من المجموعة A) أو بعض العقديات الأخرى. يترافق حوالي ٦٠٪ من الحالات مع متلازمة الصدمة السمية بالعقديات (ص٧٥).

يسبب كلا النمطين التهاباً شديداً في الأدمة والأنسجة تحت الجلد، يكون سريع التفاقم ومخرّباً، ويترافق مع ألم شديد وخمج دم شديد وقصور أعضاء متعدد. تكون المنطقة المصابة حمامية، حارة ولماعة. قد يحدث تخدير في مركز الآفة بسبب أذية العصب الجلدي، وتكون المنطقة حول الآفة حمامية وممضة بشدة (علامة واسمة).

المعالجة بالصادات واسعة الطيف مثل (بيبراسلين / تازوبكتام) مع مترونيدازول. يستجيب الخمج بالعقديات للبنزيل بنسلين مع كليندامسين. يستطب إجراء تنضير للأنسجة المتموتة وخاصة في حال عدم كفاية المعالجة الدوائية.

أخماج الأنسجة الرخوة بالمطثيات

الموات الغازي أو النخر العضلي

قد تستعمر أو تلوث المطثيات الجروح لكن لا تشكل خطورة ما لم ينتشر الخمج. في التهاب الهَلل اللاهوائي (التهاب النسيج الضام الرخو الخلالي اللاهوائي) والذي تسببه عادة المطثية الحاطمة، يتكون الغاز موضعياً في الأنسجة المصابة ويتغلغل فيها، ولكن لا يحدث تجرثم دم. تتم المعالجة بإجراء تنضير جراحي للأنسجة المتموتة، مع إعطاء البنسلين والكليندامسين.

يعرف الموات الغازي: بأنه غزو المطثية الحاطمة الحاد للعضلات السليمة غير المتأذية سابقاً. تحدث عادة بعد أذية مخترقة عميقة لدرجة كافية لتخلق بيئة لاهوائية تسمح للمطثيات الحاطمة بالدخول والتكاثر.

سريرياً، يحدث ألم شديد في مكان الأذية يتفاقم بسرعة خلال ١٨ -٢٤ ساعة. تكون المنطقة المصابة أرجوانية/ برونزية اللون مع جلد متوتر ومؤلم بشدة.

الإطار ٥-٤: أسباب الإسهال الحاد

خمجية

- متواسطة بالذيفان: العصوانيات الشمعية، المطثيات المفرزة للذيفان المعوي، العنقوديات الذهبية.
- جرثومية: الشيغيلة، العطيفات، المطثية العسيرة، السالمونيلة، القولونية المذيفنة للأمعاء، الإشريكية القولونية الغازية للأمعاء، الكوليرا.
- فيروسية: فيروسات القهقرية، فيروس النورو.
- طفيلية: الجيارديا، خفية الأبواغ، البوغيات الدقيقة، الزحار الأميبي، البوغيات المتماثلة.
- جهازية: التهاب الرتوج الحاد، خمج الدم، الداء الحوضي الالتهابي، انسمام الدم بالسحائيات، ذات الرئة اللانموذجية، البُرداء.

غير خمجية

- هضمية: داء الأمعاء الالتهابي، الخباثات المعوية، التغذية عن طريق الأنبوب، زيادة التغوط التالية للإمساك.
- استقلابية: الحماض الكيتوني السكري، الانسمام الدرقي، تبولن الدم، الأورام العصبية الغدية المفرزة لمركب -5هيدروكسي تريبتامين 5-HT أو الببتيد المعوي الفعال وعائياً.
- دوائية وسمية: مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية، العوامل السامة للخلايا، الصادات الحيوية، دوامي السياط، مثبطات مضخة البروتون، سموم نباتية، المعادن الثقيلة، أسماك سامة.

قد يسبب الغاز فرقعة في الأنسجة، أو قد يظهر على الصور الشعاعية أو التصوير القطعي المحوسب أو التصوير بالأمواج فوق الصوتية. تتطور حالة انسمامية عامة عند المريض بشكل سريع، وترتفع الكريات البيض، وقد يحدث فشل أعضاء متعدد، ويرتفع الكرياتين كيناز ويحدث انحلال دم منتشر داخل الأوعية. المعالجة بجرعات وريدية عالية من البنسلين والكليندامايسين والسيفالوسبورينات والمترونيدازول فعالة جداً، وتشارك مع التنضير الجراحي الواسع للمنطقة المصابة. إن فائدة استخدام الأكسيجين عالي الضغط مختلف عليها.

الإسهال والقياء الحاد

يشكل الإسهال الحاد الذي قد يترافق بالقياء مشكلةً طبيةً شائعة جداً، وقد ينجم عن أسباب خمجية أو غير خمجية (الإطار ٥-٤). يحدث الإسهال الخمجي نتيجة العدوى بالفيروسات أو الجراثيم أو الأوالي بالطريق البرازي الفموي أو عن طريق الغذاء أو الشراب أو الأشياء والأدوات المخموجة. قد تؤدي الشدة الفيزيائية أو النفسية إلى تعزيز حدوث الإسهال أحياناً. قد يكون الإسهال مظهراً من مظاهر مرض جهازي آخر مثل ذات الرئة.

تسبب العضويات السامة المعوية (التي تؤثر على الأمعاء عن طريق إفراز ذيفانات) مثل العصوانية الشمعية والعنقودية الذهبية وضمة الكوليرا، قياءً و/أو إسهالاً مائياً إفرازياً. تكون فترة الحضانة أطول عند الإصابة بالعضويات التي تستعمر المخاطية وتغزوها مثل الشيغيلة والإشريكية القولونية المنزفة للأمعاء والعطيفات وقد تسبب أعراضاً جهازية وبرازاً مدمى. يلخص الإطار ٥-٥ أسباب الإسهال المدمى.

التقييم السريري

القصة المرضية: يجب أن تتضمن

- مدة وتواتر الإسهال. • وجود الألم البطني، الزحير، والدم في البراز. • الأطعمة التي تم تناولها (ذكرت الأصناف الشائعة المترافقة بإسهال في الإطار ٥-٦). • حدوث أعراض مشابهة عند شخص أو أكثر من أفراد العائلة.

الإطار ٥-٥: أسباب الإسهال المدمى

خمجية

- العطيفات، الشيغيلة الزحارية، السالمونيلة غير التيفية، الإشريكية القولونية الغازية للأمعاء والقولونية المنزفة للأمعاء، المطثية العسيرة، الضمات نظيرة الحالة، المتحول الحال للنسج.

غير خمجية

- داء الرتوج، الخباثات الشرجية أو القولونية، الداء المعوي الالتهابي، البواسير النازفة، التشققات الشرجية، التهاب القولون الإقفاري، الانغلاف.

الإطار ٥-٦: الأغذية المترافقة مع أخماج معوية وتؤدي لالتهاب معدة وأمعاء

- **الأطعمة البحرية النيئة:** فيروس نورو، الضمات، التهاب الكبد A.
- **البيض النيء:** السالمونيلة.
- **اللحوم أو الدواجن غير المطهوة جيداً:** السالمونيلة، العطيفات، القولونية المنزفة للأمعاء، المطثية الحاطمة.
- **الحليب أو العصير غير المبستر:** السالمونيلة، العطيفات، القولونية المنزفة للأمعاء، اليرسينية القولونية المعوية.
- **الجبنة الطرية غير المبسترة:** السالمونيلة، العطيفات، القولونية المذيفنة للأمعاء، اليرسينية القولونية المعوية، الليسترية.
- **الأغذية المعلبة منزلياً:** المطثيات الوشيقية.
- **الهوت دوغ المسخن والباتيه:** الليسترية.

يشير وجود الحمى والبراز المدمى لحدوث إصابة بعضويات غازية زحارية مسببة لالتهاب القولون. عندما تكون فترة الحضانة أقل من ١٨ ساعة فالسبب غالباً هو التسمم الغذائي المتواسط بالذيفان، أما إذا زادت فترة الحضانة عن ٥ أيام فيشتبه عندها بالإصابة بالأوالي أو الديدان.

الفحص:

- تقييم درجة التجفاف بواسطة الثنية الجلدية، وقياس النبض والضغط الشرياني.
- قياس كمية الإدرار البولي، وتقدير الضياع البرازي بالإسهال.
- إجراء فحص كامل ومنتظم للبطن.

الاستقصاءات

• فحص مجهري للبراز (للطفيليات والبيوض والأكياس)، زرع البراز، واختبار ذيفان المطثيات العسيرة. • تعداد كريات دم كامل، البولة والشوارد. • فلم دم للبُرداء في حال كان المريض في منطقة موبوءة. • زرع دم، زرع بول، وصورة صدر بسيطة: لتشخيص الأمراض المستبطنة.

تدبير الإسهال الحاد

العزل: يجب عزل جميع المرضى المشتبه بإصابتهم بإسهال حاد خمجي عزلاً مناسباً وذلك لتقليل فرص نقل العدوى إلى الآخرين.

تعويض السوائل: يشمل تعويض السوائل الضائعة قبل بدء المعالجة، والسوائل المتوقع ضياعها أثناء العلاج والحاجة اليومية العادية من السوائل، وذلك بالطريق الوريدي أو الفموي بواسطة محاليل الإماهة الفموية (ORS). يوصف عادة ظرف واحد من المركبات التجارية لمحاليل الإماهة (يحل في ٢٠٠ مل من الماء) لكل تغوط سائل (لكل مرة إسهال).

المعالجة بالصادات الحيوية: يجب عدم استخدام الصادات بشكل عام، إلا في الحالات الشديدة (المثبطين مناعيا، مرض مشارك، إصابة جهازية). قد يؤدي استخدام الصادات الحيوية إلى حدوث المتلازمة الانحلالية اليوريميائية في حالات الخمج بالقولونية المنزفة للأمعاء (EHEC).

الأدوية المساعدة المضادة للإسهال: لا يوصى بشكل عام بالأدوية المثبطة لحركية الأمعاء، وقد تطيل فترة المرض وتجعله أسوء في التهاب المعدة والأمعاء الحاد الخمجي.

التسممات الغذائية غير الخمجية

السموم النباتية: تسبب بعض السموم النباتية الإسهال أو القياء (الفاصولياء الحمراء غير المطبوخة جيداً، البطاطا متغيرة اللون للأخضر بتأثير الضوء، والعديد من أنواع الفطر).

السموم الكيماوية: من دوامي السياط وتتركز في المحار أو الأسماك. يمكن أن تسبب أعراضا هضمية وشلولا. يمكن أن يحدث التسمم الغذائي الإسقمري بتناول أسماك التونا أو السردين أو الإسقمري الملوثة.

الإسهال المرافق لتناول الصادات الحيوية: شائع وخاصة عند المعمرين. حوالي ٢٠-٢٥٪ من الحالات تسببها المطثية العسيرة، وعند تشخيصها بكشف الذيفان يكون العلاج الفعال بالمترونيدازول والفانكوميسين.

الأخماج المكتسبة في المناطق المدارية

الحمى عند الأشخاص العائدين من السفر إلى مناطق مدارية

قد تتظاهر أخماج المناطق المدارية أو أخماج المناطق غير المدارية عند الأشخاص العائدين من السفر إلى المناطق المدارية بالحمى، والتشاخيص النهائية المحتملة عادة هي:

• البُرداء. • الحمى التيفية. • التهاب الكبد الفيروسي. • حمى الدنك. • يمكن أن يصاب المسافرون إلى غرب أفريقيا بالحميات الفيروسية النزفية (مثل حمى لاسا وحمى إيبولا وحمى ماربورغ)، أما المسافرون إلى جنوب شرق آسيا فقد يصابون بالنزلة الوافدة (H5N1). تتطلب كل هذه الحالات عزلاً خاصاً.

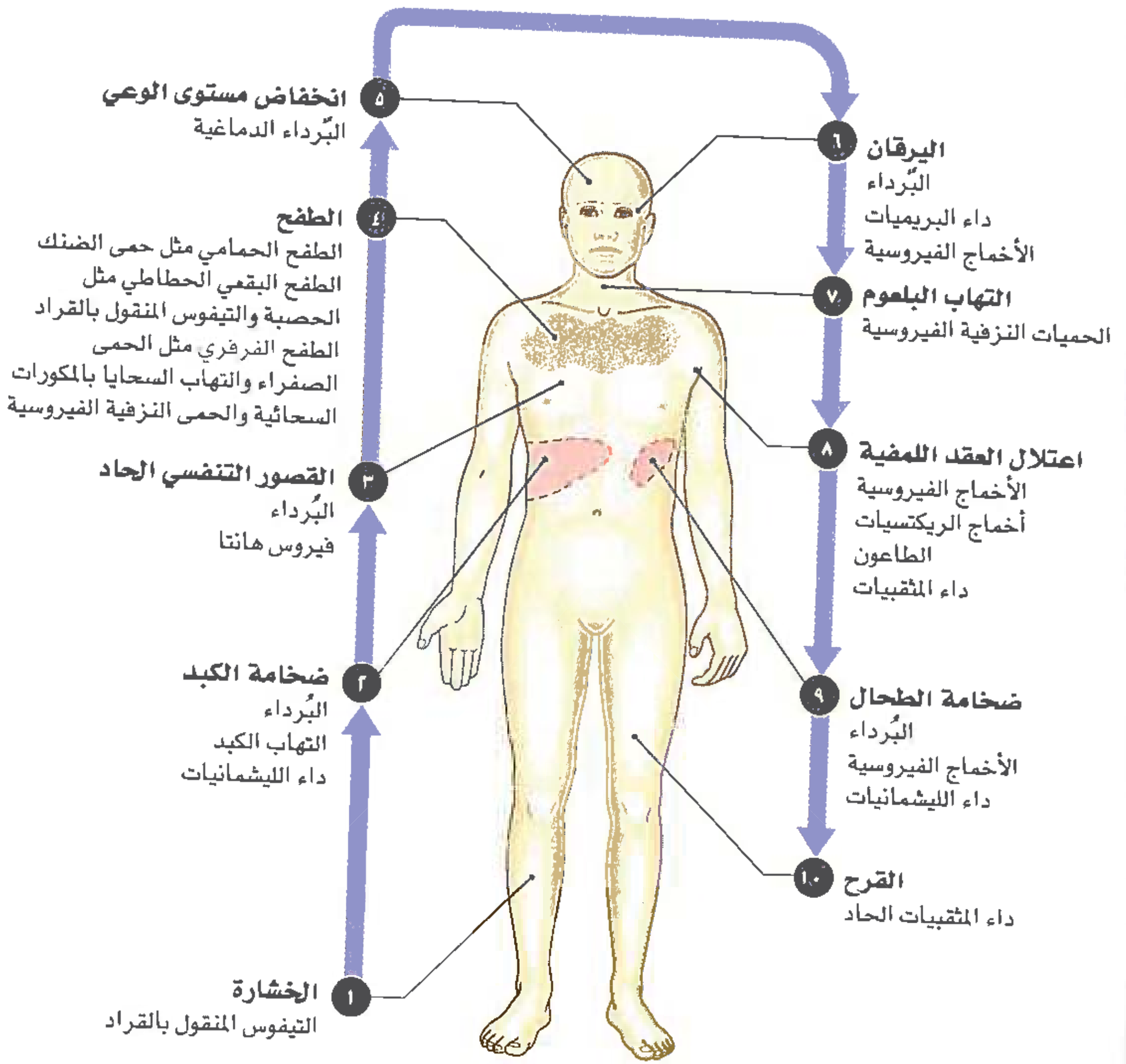
التقييم السريري

• القصة المرضية • البلد أو البيئات التي زارها. • تواريخ السفر. • التعرض: أشخاص مرضى، حيوانات، لدغ حشرات، سباحة في تجمعات مائية عذبة. • الأغذية المتناولة. • التماس الجنسي. • الوقاية من البُرداء: الأدوية المتناولة ومقاومة المتصورات المحلية. استخدام علاجات محلية. • سوابق تلقيح (قصة التلقيح السابق ضد مرض معين مثل الحمى الصفراء والتهاب الكبد A والتهاب الكبد B: تساعد على استبعاد هذه الأمراض). تكون لقاحات التيفوئيد الفموية والمأخوذة بالحقن فعالة في ٧٠-٩٠٪ من الحالات.

الفحص: يجب إجراء الفحص السريري بإتقان وإعادته بشكل دوري والانتباه بشكل خاص للطفح أو الآفات الموضعية وفحص البلعوم والعينين وسرير الظفر والعقد اللمفية والبطن (الشكل ٥-١).

الاستقصاءات

يجب البدء في كل الحالات باستقصاء وجود طفيليات البُرداء وذلك بإجراء أفلام الدم السميكة والرقيقة، وتعداد كريات الدم الكامل وتحليل البول وصورة الصدر البسيطة إذا كانت مستطبة. يوضح الإطار ٥-٧ تشخيص الحمى الحادة غير المترافقة بعلامات موضعية، مصنفاً حسب صيغة الكريات البيض.



الشكل ٥-١: الفحص السريري للمصابين بحمى حادة والقاطنين أو القادمين من المناطق المدارية.

الإطار ٥-٧: دلالة تعداد الكريات البيض والصيغة الدموية عند وجود حمى حادة وغياب العلامات الموضعية

صيغة الكريات البيض	التشخيص المحتمل	الاستقصاءات الأخرى الإضافية
كثرة الكريات البيضاء العدلة	الأخماج الدموية الجرثومية	زرع الدم.
	داء البريميات	زرع الدم والبول، تشخيص مصلي.
	داء البورليات (الحمى الناكسة المنقولة بالقراد أو القمل)	فيلم الدم.
	الخراج الكبدي الأميبي	التصوير بالأمواج فوق الصوتية
تعداد وصيغة طبيعيان	الحمى التيفية	فحص وزرع الدم والبراز
	التيفوس	تشخيص مصلي
	أخماج الفيروسات المنقولة بمفصليات الأرجل	تشخيص مصلي (PCR، زرع فيروسي)
كثرة اللمفاويات	الحميات الفيروسية	تشخيص مصلي
	داء كثرة وحيدات النوى الخمجي	اختبار البقعة الوحيدة (Monospot)
	الحمّيات الريكتسية	تشخيص مصلي

الإطار ٥-٨: الأسباب الطفيلية لكثرة الحمضات

الخمج	العامل الممرض	المتلازمة السريرية
داء الأسطوانيات	الأسطوانية البرازية	داء هجرة اليرقات السريعة
أخماج الديدان	الأسكاريس، الشصية، السهمية	فقر دم، داء اليرقات الحشوية الهاجرة
داء البلهارسيا (المنشقات)	البلهارسية الدموية والمنسونية واليابانية	حمى كاتاياما، الخمج المزمن
داء الخيطيات (الفيلاريات)	اللوا اللوائية	عقيدات جلدية
	الفخرية البنكروفتية كلابية	داء الفيل
	الذنب الملتوية	اضطرابات بصرية
أخماج الديدان المسودة الأخرى	الشعرينة	التهاب العضلات
أخماج الشريطيات	الشريطية العزلاء والمسلحة والمشوكة	غير عرضية، آفات كبدية
أخماج المثقوبة الكبدية	المتورقة الكبدية	أعراض كبدية
أخماج المثقوبة الرئوية	جانبية المناسل الفسترمانية	آفات رئوية

الإسهال المكتسب في المناطق المدارية

تتضمن الأسباب الشائعة السالمونيلة والعطيفات وخفيات الأبواغ، ويمكن اكتساب الحمى التيفية أو نظيرة الحمى التيفية أو داء الشيغلات أو داء الأميبات عند المسافرين إلى شبه القارة الهندية أو شبه الصحراء الإفريقية. من الأسباب الأخرى التي يجب تقصيها الذرب المداري (ص ٤٩٩) وداء الجيارديا والاعتلال المعوي بفيروس عوز المناعة البشري.

كثرة الحمضات المكتسبة في المناطق المدارية

تتضمن الأسباب غير الطفيلية لكثرة الحمضات: الاضطرابات الدموية (ص. ٥٤٨) والارتكاسات التحسسية وخمج فيروس عوز المناعة البشري-١ (HIV-1)، أو فيروس اعتلال الخلايا اللمفاوية التائية البشري (HTLV-1).

تترافق كثرة الحمضات عند القاطنين أو المسافرين للمناطق المدارية مع الأخماج الطفيلية (خاصة أخماج الديدان). يجب تحري الأسباب الطفيلية (الإطار ٥-٨) وغير الطفيلية (ص. ٥٢٣) عند كل شخص لديه عدد الحمضات أكثر من ٤٠٠/مم٣ (أكثر من ٤,٠×١٠^٩/ل). لا تعد كثرة الحمضات مظهراً مميزاً في البُرداء وداء الأميبات وداء الليشمانيات والجذام وأدواء الديدان الشريطية بعكس داء الكيسات المذنبة.

التقييم السريري

• قصة سفر (سباحة في ماء عذب في شبه الصحراء الإفريقية). • طفح أو حكة (داء البلهارسيات أو الأسطوانيات). • بيلة دموية (داء البلهارسيات). • تورمات تحت الجلد (داء اللوا اللوائية، داء اليرقات الجلدية الهاجرة). • حمى وضخامة كبد وطحال (داء البلهارسيات، داء السهميات). • التهاب العضلات (داء الشعرينات، داء الكيسات المذنبة). • التهاب الرئة (أخماج الديدان، داء الفيلاريات، داء الأسطوانيات).
• التهاب السحايا: داء الأسطوانيات.

الاستقصاءات

يزود التحري العياني المباشر عن الديدان البالغة، أو يرقاتها أو بيوضها بأفضل دليل. يوضح الإطار ٥-٩ الاستقصاءات المبدئية في حالات كثرة الحمضات.

الإطار ٥-٩: الاستقصاءات البدنية لمريض كثرة الحمضات

الاستقصاء	العامل المرض المستقصى
الفحص المجهري للبراز	البيوض، الأكياس، الطفيلي.
البيلة الانتهائية	بيوض البلهارسية الدموية.
الرشافة العفجية	اليرقات خيطية الشكل للأسطوانية، بيوض المتورقة الكبدية.
فلم الدم النهاري	الخيطيات الصغيرة اللوا اللوائية والبروجية الملاوية.
فلم الدم الليلي	الخيطيات الصغيرة للفخرية البنكروفتية.
الخزعة الجلدية	كلابية الذنب الملتوية.
الفحوص المصلية	البلهارسيا، الفيلاريا، الأسطوانيات، الكيسة العدارية، داء الشعرينات وغيرها.

الحالات الجلدية المكتسبة في المناطق المدارية

معظم المشاكل الجلدية المكتسبة في المناطق المدارية هي أخماج جلدية جرثومية أو فطرية، أو جرب وإكزيمة. ذكرت في مكان آخر من هذا الكتاب (ص. ٧٢٣). يشيع عند المسافرين لدغ الحشرات المخموجة وداء اليرقات الجلدية الهاجرة (يوضح الإطار ٥-١٠ أنماط الطفح الشائعة عند المسافرين أو المقيمين في المناطق المدارية). قد تستطب خزعة الجلد والزرع لتأكيد التشخيص.

الإصابات الخمجية عند اليافعين

ذكرت في الإطار ٥-١١.

الإصابات الخمجية أثناء الحمل

ذكرت في الإطار ٥-١٢.

الأخماج الفيروسية

الفيروسات عوامل خامجة بسيطة، تتكون من جزء من المادة الوراثية، الرنا أو الدنا محاط بمحفظة بروتينية وحيدة من الناحية المستضدية لكل أنواعها. لا تستطيع الفيروسات العيش في البيئة المستقلة ولابد لها أن تخمج خلايا مضيفة كي تبقى حية. حالما تدخل خلايا المضيف تستخدم مواده في اصطناع البروتين واستنساخ المادة الوراثية. تنشأ كل الأخماج الفيروسية من مصدر مخموج أصلاً وتنتقل إما بشكل مباشر أو بواسطة ناقل.

الأخماج الفيروسية الجهازية الطفحية

تتميز أخماج الطفولة الطفحية بوجود الحمى والطفح المعمم. تقي الأضداد الوالدية الرضيع عادة لعمر ٦-١٢ شهراً، ويزداد معدل الحدوث بعدئذ. تناقصت نسب حدوث الأخماج الطفحية بشدة في العقود الأخيرة بسبب برامج اللقاحِ المنظمة، لكن عدم أخذ اللقاح أو عدم تلقيح كافة الأفراد أدى إلى زيادة ملحوظة لها في الأعمار الأكبر.

الحصبة

من أهداف منظمة الصحة العالمية اجتثاث مرض الحصبة. يحتاج التخلص من حدوث الفاشيات تلقيح ٩٥٪ من السكان. تعطي الإصابة الطبيعية بالمرض مناعة دائمة.



الإطار ٥-١٠: أنواع الطفح المرافق للأمراض الخمجية عند المقيمين في المناطق المدارية أو العائدين منها

الطفح الحطاطي البقعي

- حمى الدنك، فيروس عوز المناعة البشري-١، التيفية، الحليزنة الصفيرة، أخماج الريكتسيات، الحصبة.

الطفح الحبري أو الفرفري

- الحميّات الفيروسية النزفية، الحمى الصفراء، خمج الدم بالمكورات السحائية، داء البريميات، الحمى المبقعة بالريكتسيا، البُرداء.

الطفح الشروي

- داء البلهارسيات، داء السهميات، داء الأسطوانيات، داء المتورقات.

الطفح الحويصلي

جدري القرود (النسناس)، لدغات الحشرات، جدري الريكتسيا.

القرحات

- داء الليشمانيات، المتفطرة المقرحة (قرحة بورولي)، داء التينات، الجمرة الخبيثة، **الخشارة** الريكتسية، القرحة المدارية، الإكثيمة.

الحطاطات

- الجرب، لدغ الحشرات، طفح الحر (الدخنية الحمراء)، السعفة، داء كلابية الذنب.

العقيدات أو اللويحات

- الجذام، الفطار الاصطباغي، الفطريات ثنائية الشكل، داء المثقبيات، داء كلابية الذنب، داء النغف، داء الطوامر.

الطفح الخطي المهاجر

- داء اليرقات الجلدية الهاجرة، داء الأسطوانيات.

حطاطات/عقيدات هاجرة

- اللوا اللوائية، داء البلهارسيات، داء الفغميات.

الجلد المتسمك

- داء الفيل، الورم الفطري.



الإطار ٥-١١: الإصابات الخمجية عند اليافعين

المتلازمات الخمجية الشائعة	كثرة وحيدات النوى الخمجية، التهاب البلعوم الجرثومي، الشاهوق (السعال الديكي)، أخماج الجلد/الأنسجة الرخوة بالمكورات العنقودية. أخماج السبيل البولي، التهاب المعدة والأمعاء.
الأخماج المهددة للحياة	التهاب السحايا بالمكورات السحائية، خمج الدم الجرثومي.
الأمراض المنتقلة بالجنس	الخمج بفيروس عوز المناعة البشري-١، التهاب الكبد B، المتدثرة (الكلاميديا).
الأخماج المرتبطة بالسفر	الإسهال، البُرداء.
أخماج الفئات المؤهبة	مرضى الداء الليفي الكيسي، عوز المناعة الخلقي، الابيضاض الحاد.
الالتزام بعلاج مديد	التدرن، مضادات الفيروس القهقري، ذات عظم ونقي. غالبا يصعب الالتزام بالدواء عند اليافعين.
اللقاح	الفيروس الحليمي البشري.
خفض مستوى الخطورة	التثقيف حول الصحة الجنسية، التثقيف حول الإدمان على الكحول والمخدرات.

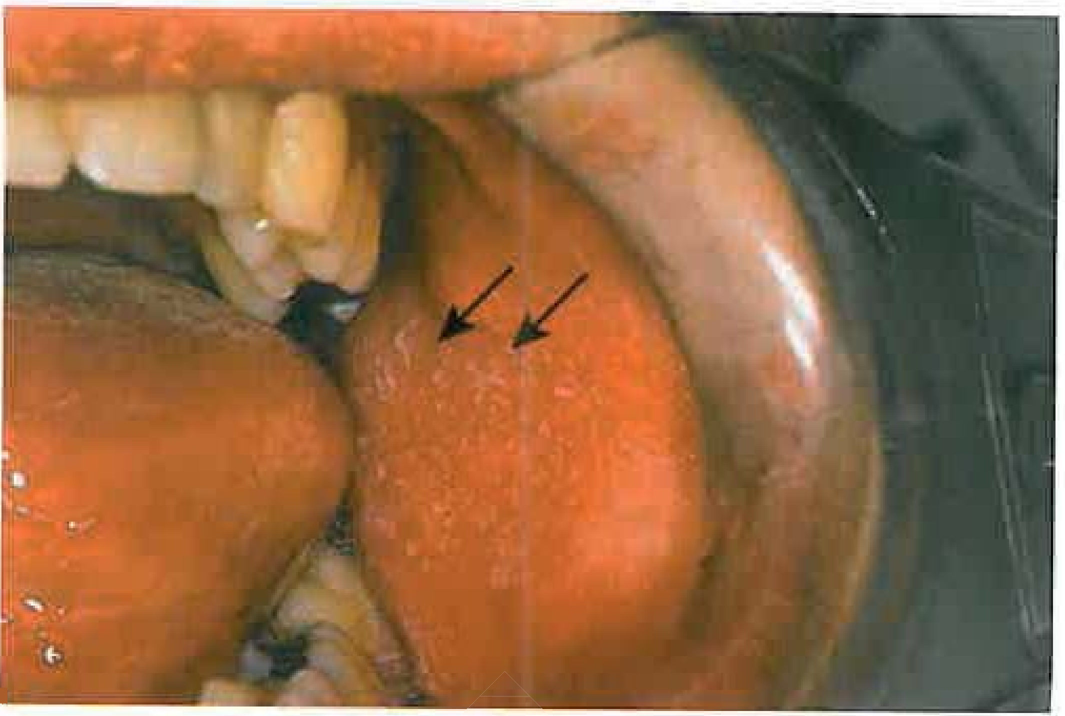


الإطار ٥-١٢: الإصابات الخمجية أثناء الحمل

الخمج	النتيجة	التدبير/ الوقاية
الحصبة الألمانية (الحميراء)	تشوهات خلقية.	تلقيح الأمهات غير المنعات
الفيروس المضخم للخلايا	تشوهات خلقية.	استراتيجات الوقاية محدودة
الفيروس الحماقي النطاقي	تشوهات خلقية، خمج الوليد.	غلوبولين مناعي نوعي للفيروس أو أسيكلوفير إذا كان التعرض منذ أكثر من ٤ أيام.
فيروس الهربس البسيط	خمج خلقي أو خمج الوليد.	أسيكلوفير، وقيصرية في الإصابة التناسلية، أسيكلوفير للوليد.
التهاب الكبد B	خمج الوليد المزمن.	غلوبولين مناعي نوعي للوليد/تلقيح الوليد.
فيروس عوز المناعة البشري -١	خمج الوليد المزمن.	مضادات الفيروس القهقهري للأم وللطفل. تستطب القيصرية عند اكتشاف الإصابة بالفيروس. تجنب الإرضاع الطبيعي.
الفيروس الصغير (فيروس البارفو ب١٩)	موه الجنين.	تجنب المصابين بالخمج أثناء الحمل.
الحصبة	خمج الأم أو الوليد.	تمنيع الأم.
حمى الدنك	حمى دنك الوليد.	وقاية الوليد من لدغ العامل الناقل (البعوض).
السفلس (الإفرنجي)	تشوهات خلقية.	التحري المصلي ومعالجة الأمهات المصابات.
المكورات البنية والمتدثرة	التهاب الملتحمة الوليدي.	معالجة الأم والوليد.
داء الليستريات	التهاب السحايا/خمج الدم عند الوليد، خمج الدم عند الأم.	تجنب الأجبان غير المبسترة/ المصادر الغذائية الأخرى
داء البروسيلات	زيادة إمكانية فقد الجنين.	تجنب منتجات الحليب غير المبسترة.
المكورات العقدية مجموعة B	التهاب السحايا/خمج الدم عند الوليد، خمج الدم الوالدي بعد الولادة.	الوقاية الكيماوية (صادات) بناء على عوامل الخطورة.
داء المقوسات	تشوهات خلقية.	تجنب اللحم غير المطبوخ جيداً.
البُرداء	فقد الجنين، تأخر نمو الجنين، البُرداء الوالدية.	تجنب لدغ الحشرات، وقاية كيماوية في المناطق عالية الخطورة.

المظاهر السريرية

تتم العدوى بالقطيرات التنفسية، وتمتد فترة الحضانة ٦-١٩ يوماً حتى ظهور الطفح. يبدأ المرض بفترة أعراض بادرية قبل الطفح تستمر ١-٣ أيام تمثل المرحلة الأكثر عدوى وتتظاهر بأعراض خمج تنفسي علوي والتهاب ملتحمة، وتظهر على باطن الشدق بقع صغيرة بيضاء محاطة بهالة محمرة تدعى بقع كوبليك (   )، وعندما يبدأ الجسم بإنتاج الأضداد النوعية للحصبة يظهر الطفح البقعي الحطاطي الذي يبدأ على الوجه ثم ينتشر إلى الأطراف (الشكل ٥-٣). يشيع حدوث اعتلال العقد اللمفاوية والإسهال.



الشكل ٥-٢: بقع كوبليك على مخاطية الشدق في المرحلة الباكرة من الحصبة.

الشكل ٥-٣: الطفح النموذجي في الحصبة.

تتضمن الاختلاطات

• التهاب الأذن الوسطى. • التهاب الرئة الجرثومي. • التهاب الدماغ/الاختلاجات.
• قد يحدث التهاب دماغ شامل تصلبي تحت حاد (وهو نادر وخطير ومتأخر).

التدبير

المرض محدد لذاته عند الأسوياء مناعياً، لكنه يكون أشد وتزداد نسبة حدوث الاختلاطات عند سيئي التغذية والمثبطين مناعياً. ينبغي إعطاء الحوامل الأضداد النوعية المضادة للحصبة (الغلوبولين المناعي). يجب تلقيح جميع الأطفال بعمر ١٢-١٥ شهراً ضد الحصبة باللقاح الذي يحوي فيروسات الحصبة والحصبة الألمانية والنكاف المضعفة (لقاح MMR)، وتعطى جرعة لقاح إضافية بعمر أربعة أعوام. يستطب إعطاء الصادات الحيوية فقط في حالات الخمج الإضافي.

الحصبة الألمانية (الحميراء)

مرض فيروسي طفحي ينتقل بالقطيرات التنفسية. يكون المريض معدياً قبل الطفح بعشرة أيام وبعده بأسبوعين. فترة الحضانة حوالي ١٥-٢٠ يوماً. تكون معظم الحالات عند الأطفال تحت سريرية، أو قد يتظاهر باعتلال عقد لمفاوية وطفح بقعي حطاطي يبدأ على الوجه ويمتد إلى الجذع. تتضمن الاختلاطات الألم المفصلي ونقص الصفيحات والتهاب الكبد ونادراً التهاب الدماغ.

تكمن الأهمية العظمى للحصبة الألمانية عند إصابة المرأة الحامل في انتقال الفيروس من الأم إلى الجنين عبر المشيمة مؤدياً لمرض خَلقي خطير.

يتطلب تأكيد التشخيص عند المرأة الحامل وجود أضداد فيروس الحصبة الألمانية من نوع IgM، أو الانقلاب المصلي (إيجابية الأضداد IgG بعد سلبيتها). تشير سلبية الأضداد IgG عند سيدة حامل إلى إمكانية الإصابة في حال التعرض للعدوى.

يجب تلقيح جميع الأطفال بلقاح الـMMR ضمن برامج التلقيح المعيارية الوطنية كما هو مذكور سابقاً. يجب تلقيح النساء سلبيات الأضداد في سن الإنجاب.

الفيروس الصغيرب ١٩ (Parvovirus B19)

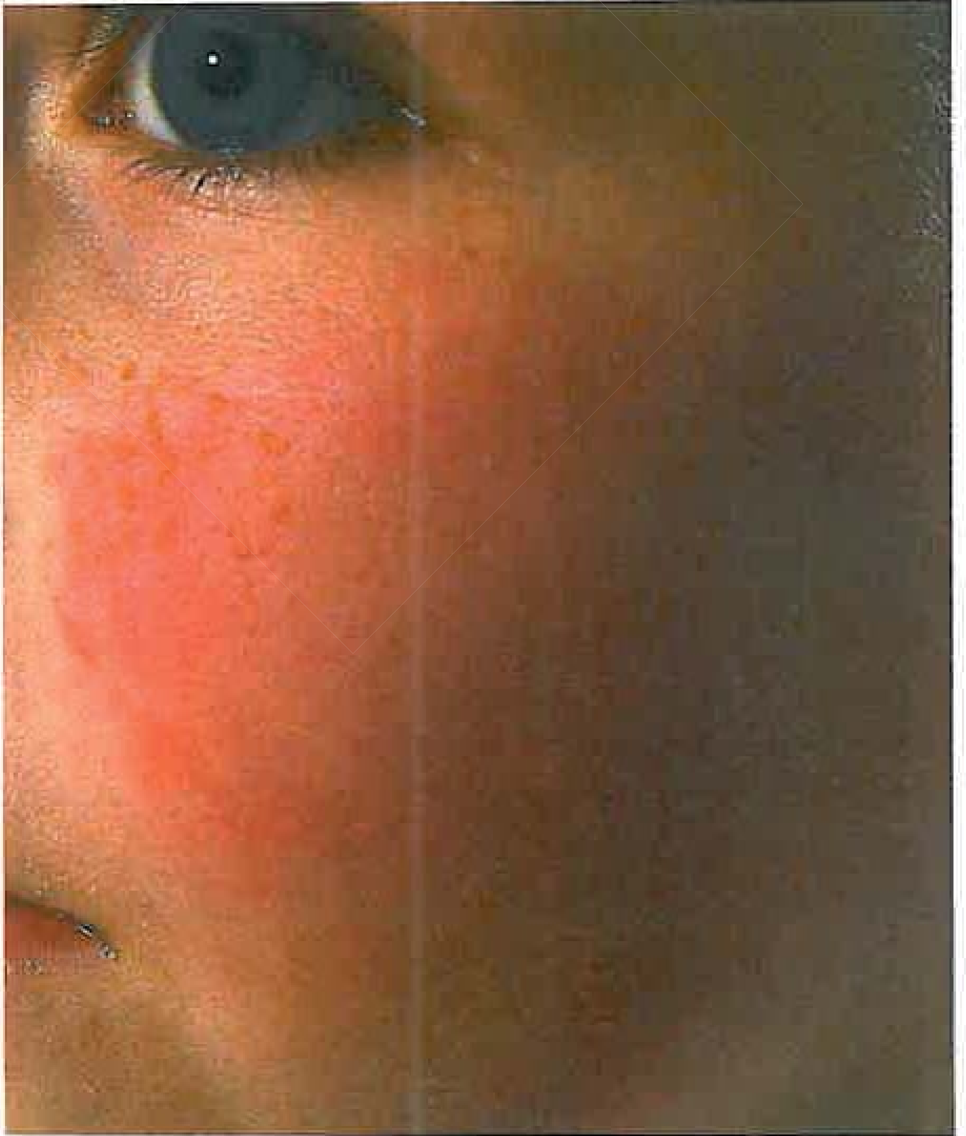
فيروس ينتقل بالطريق التنفسي، ويسبب خمجاً خفيفاً أو تحت سريري عند المضيفين الأصحاء. توجد أضداد الفيروس لدى حوالي ٥٠٪ من الأطفال و٦٠-٩٠٪ من البالغين. بالإضافة إلى التظاهرات السريرية المختلفة التي قد تظهر عند الإصابة بهذا الفيروس والملخصة في الإطار ٥-١٣، قد يحدث توقف مؤقت في توليد الكريات الحمر، وهو غير مهم طبياً إلا في حالة وجود اضطراب في الهيموغلوبولين أو آفة انحلالية. يمكن تحري دنا الفيروس في المصل بواسطة تفاعل البوليميراز التسلسلي (PCR) لوضع التشخيص. لا يستطب إجراء الاختبارات الدموية المثبتة للتشخيص دائماً لأن المرض عادة خفيف أو تحت سريري ومحدد لذاته. إذا حدث الخمج أثناء الحمل فيجب مراقبة الجنين للتحري عن علامات الموه.

فيروسات الهربس ٦ و ٧

تترافق هذه الفيروسات بمرض حمَّوي حميد عند الأطفال مع طفح جلدي حمامي بقعي حطاطي يدعى الطفح الظاهر الفجائي. يمكن لهذه الفيروسات أن تسبب متلازمة شبيهة بكثرة الوحيدات الخمجية عند مضعفي المناعة. يكون حوالي ٩٥٪ من الأطفال حتى عمر عامين قد تعرضوا للعدوى.

الإطار ٥-١٣: المتلازمات السريرية للخمج بالفيروس الصغير ب ١٩

المتلازمة /المجموعة العمرية المصابة	الملامح السريرية
المرض الخامس أو الحمامى المُعدية الأطفال الصغار	ثلاث مراحل سريرية: منظر الوجه المصفوع (الشكل ٥-٤)، ثم اندفاع شبكي على الجذع والأطراف، ثم مرحلة الشفاء. الحالة العامة للطفل غالباً حسنة خلال مراحل المرض.
متلازمة القفازات والجوارب اليافعين	حمى واندفاع فرفري على النهايات (اليدين والقدمين) ذي حدود واضحة على المعصمين والكاحلين. يمكن أن تصاب المخاطيات.
اعتلالات المفاصل البالغين وأحياناً الأطفال	اعتلال مفاصل صغيرة عديد، يميل لإصابة المفاصل الكبيرة بشكل غير متناظر عند الأطفال.
نقص تكون الكريات الحمراء البالغون، المصابون بآفات دموية، المضعفون مناعياً	فقر دم خفيف. قد يحرض عند المصابين بأمراض دموية نوب عدم التصنع.
موه الجنين خمج الجنين عبر المشيمة	يمكن لخمج الأم العرضي أو اللاعرضي أن يسبب فقر دم جنيني ونوب عدم تصنع قد يؤدي إلى موه الجنين اللامناعي أو الإجهاض العفوي.



الشكل ٥-٤: متلازمة الخد المصفوع: الطفح الوجهي النموذجي في الخمج بالفيروس الصغير ب ١٩ البشري.



الشكل ٥-٥: الحماق.

الحماق

الفيروس الحماقي النطاقي هو فيروس من عائلة فيروسات الهربس ذو ألفة جلدية وعصبية يسبب الخمج الأولي أثناء الطفولة عادة، والذي قد يعود ويتفعل بعد فترة طويلة. ينتقل فيروس الحماق بالقطيرات التنفسية والتماس المباشر، وهو شديد العدوى. يكون تحمل المرض عند الأطفال أكبر مقارنة بالبالغين والنساء الحوامل والمثبطين مناعياً.

تمتد فترة الحضانة حوالي ١١-٢٠ يوماً، يبدأ بعدها ظهور الاندفاع الحويصلي (الشكل ٥-٥) على الأغشية المخاطية أولاً وينتشر بعدها بسرعة على الأطراف ثم على الجذع (توزع ذو نمط جابذ centripetal fashion). تظهر آفات جديدة على شكل مجموعات كل ٢-٤ أيام وتترافق مع الحمى. يتطور الطفح خلال ٢٤ ساعة من بقعة وردية صغيرة إلى حويصلات وبثرات تتقشر بعد ذلك (الشكل ٥-٥). يكون المريض مُعدياً قبل يومين من ظهور الطفح ويستمر مُعدياً حتى تنفصل جميع القشور. التشخيص غالباً سريري، ويمكن تأكيده بإجراء الـ PCR لعينة من سائل الحويصلات.

الاختلاطات

• خمج جرثومي ثانوي للطفح (بسبب الحك). • رنح مخيخي محدد لذاته. • قد تحدث شذوذات خلقية في الجنين في حال حدوث الإصابة الوالدية في الأشهر الثلاث الأولى من الحمل. • التهاب الرئة الذي قد يكون قاتلاً أحياناً.

التدبير: لا تتطلب حالات الحماق العادية غير المختلطة عند الأطفال معالجة نوعية بمضادات الفيروس كالأسيكلوفير، أو فامسيكلوفير. تعطى هذه الأدوية عندما يأتي المرضى خلال أول ٢٤-٤٨ ساعة من بدء ظهور الحويصلات عند كل المصابين بالاختلاطات بما في ذلك النساء الحوامل. يحتاج المرضى المثبطين مناعياً للعلاج لفترة طويلة، وبالطريق الوريدي في البداية. يمكن لإعطاء الغلوبولين المناعي البشري أن يوهن الخمج عند الأشخاص المؤهبين للإصابة بشدة في حال تماسهم مع المرضى كالنساء الحوامل والمثبطين مناعياً. يتوفر حالياً لقاح الحماق في الولايات المتحدة الأمريكية وهو يؤمن وقاية فعالة.

الهربس النطاقي (داء المنطقة)

يحدث نتيجة إعادة تفعيل خمج كامن بالفيروس النطاقي الحماقي الكامن في عقدة الجذر الظهري للعصبونات الحسية، وغالباً ما يتوضع في القطاعات الجلدية الصدرية (الشكل ٥-٦)، أو الشعبة العينية من عصب مثلث التوائم.



الشكل ٥-٦: الهربس النطاقي النموذجي الناجم عن إعادة تفعيل الخمج في قطاع جلدي صدري (شريط من الورود من الجحيم 'a band of roses from Hell').

يبدأ المرض بحس انزعاج حارق في القطاع الجلدي المعصب بالعصبون الحسي المصاب، ثم يظهر الطفح الحويصلي بعد ٣-٤ أيام. قد يحدث تفيرس دم وقد تظهر آفات في مناطق بعيدة. يشير المرض الشديد أو واسع الانتشار أو المديد إلى وجود تثبيط مناعي (مثل فيروس عوز المناعة البشري). يمكن لداء المنطقة أن يسبب الحماق لكن العكس غير صحيح.

الاختلاطات

• إصابة الفرع العيني للعصب مثلث التوائم (الهربس النطاقي العيني) قد يؤدي لحدوث تقرحات في القرنية. تحتاج الحالة تقييماً من قبل أخصائي العينية. • متلازمة رمزي هانت Ramsay Hunt syndrome: يحدث شلل وجهي وفقدان حس الذوق بنفس الجانب وتقرحات في مخاطية الشدق، وطفح حويصلي في قناة السمع الظاهرة. • الألم العصبي التالي للإصابة بالهربس: قد يستمر الألم والحرقة لفترة طويلة (شهر أو أكثر) وتصعب معالجته، وقد يستجيب للأميتريبتيلين أو الغابابنتين. • التهاب النخاع/ التهاب الدماغ: نادران.

تفيد المعالجة المبكرة بالأسيكلوفير في تخفيف الألم باكر ومتأخر الحدوث وتقي من الألم العصبي التالي للإصابة بالهربس.

حمى الدنك

ينتقل فيروس الدنك (من الفيروسات المصفرة) بواسطة بعوضة تدعى الزاعجة المصرية، والمرض متوطن في جنوب شرق آسيا والهند وأفريقيا والأمريكيتين.

تمتد فترة الحضانة ٢-٧ أيام بعد لدغ البعوضة، ويظهر لدى المريض أعراضاً بادرية تتضمن التوعك والصداع تتبع بحدوث الطفح حصبوي الشكل والألم المفصلي والألم عند تحريك العين والصداع والغثيان والقياء واعتلال العقد اللمفاوية والحمى. يأخذ انتشار الطفح النمط النابذ (من الجذع إلى الأطراف) ويعف عن الراحتين وأخمص القدمين، وقد يتوسف أثناء الشفاء. يكون المرض محدداً لذاته في أغلب الحالات لكن قد تطول فترة النقاهة (بطيئة).

حمى الدنك النزفية ومتلازمة صدمة الدنك: يمكن لهذه التظاهرات الأكثر شدة أن تكون من اختلاطات الخمج حيث يحدث وهط وعائي ومتلازمة التسريب الشعيري،

وتخثر منتشر داخل الأوعية مع اختلاطات نزفية كالطفح الحبري والكدمات والرعاف والنزف الهضمي، وقد يحدث فشل أعضاء متعدد.
تتضمن الاختلاطات الأخرى التهاب الدماغ والتهاب الكبد والتهاب العضلة القلبية. تبلغ نسبة الوفيات في حالات المرض الشديدة حوالي ١٠٪.

الاستقصاءات

- تحري ارتفاع ٤ أمثال في عيارات أضداد فيروس الدنك من نوع IgG.
- تحري الرنا الفيروسي بواسطة الـ PCR.

التدبير والوقاية

المعالجة عرضية داعمة حسب اللزوم ووجود الاختلاطات. يتم تدبير النزوف والصدمة والألم حسب الحالة. يمكن تخفيف انتقال المرض بالقضاء على البعوض باستعمال المبيدات الحشرية. يجب تجنب إعطاء الأسبرين والستيرويدات غير فعالة. لا يوجد لقاح مرخّص.

الأخماج الفيروسية الجهازية غير الطفحية

النكاف

خمج فيروسي جهازي يسبب تورم الغدد النكفية. متوطن عبر العالم، وتكون ذروة الإصابة عند الأطفال بعمر ٥-٩ أعوام. لقد أدى التلقيح إلى انخفاض معدل حدوث المرض في الطفولة بشكل كبير، لكن قد تحدث فاشيات بين الشباب البالغين في حالات إعطاء اللقاح بشكل غير كامل.
ينتقل المرض بالقطيرات التنفسية، وفترة الحضانة من ١٥-٢٤ يوماً. تحدث أعراض بادرية تشمل الصداع والحمى يليها تورم ممض في الغدة النكفية (ثنائي الجانب في حوالي ٧٥٪ من الحالات). التشخيص سريري.

الاختلاطات

• التهاب الخصية والبربخ: يحدث عند حوالي ٢٥٪ من الذكور البالغين إذا أصيبوا بالنكاف، وقد يؤدي لضمور خصية، لكن العقم غير شائع. • التهاب المبيض أقل شيوعاً.
• التهاب السحايا النكافي: يحدث في حوالي ١٠٪ من الحالات، مع زيادة اللمفاويات في السائل الدماغي الشوكي. • التهاب الدماغ. • التهاب التيه وفقد السمع العابر: غير شائع. • الإجهاض العفوي.

التدبير

يكفي إعطاء المسكنات لتخفيف الأعراض. لا توجد دلائل تشير إلى فائدة الكورتيكوستيرويدات في التهاب الخصية. ينقص لقاح النكاف (جزء من الـMMR) بشكل كبير من معدل حدوث المرض، ولدى استخدامه على نطاق واسع يمكن أن يلغي الأشكال الوبائية من المرض.

النزلة الوافدة

مرض فيروسي جهازي حاد، يصيب بشكل رئيسي الجهاز التنفسي، وتسببه فيروسات الإنفلونزا A أو B. تسمح التغيرات الفصلية في مستضدات الفيروس البروتينية السكرية (مستضد الراصة الدموية H ومستضد النورأمينيداز N) بغزو المناعة الطبيعية وتسبب حدوث فاشيات أو جائحات مختلفة الشدة.

المظاهر السريرية

النزلة الوافدة معدية جداً بالقطيرات التنفسية وخاصة في المراحل الأولى للخمج. فترة الحضانة ١-٣ أيام، وتبدأ بالحمى والآلام العضلية والدعث والسعال.

تعد ذات الرئة الفيروسية بفيروس الإنفلونزا نفسه أو الجرثومية الثانوية أهم اختلاطات النزلة الوافدة، ومن الاختلاطات النادرة: التهاب العضلات والتهاب العضلة القلبية والتهاب التأمور والتهاب الدماغ.

يتضمن التدبير وضع التشخيص المبكر، والاعتناء الدقيق بصحة اليدين وضبط الخمج للتخفيف من انتشار الفيروس بالسعال والعطاس. يمكن لمثبطات النورأمينيداز (أوسيلتاميفير ٧٥ مغ مرتين يومياً لخمسة أيام) تخفيف شدة الأعراض إذا أعطيت باكراً (قبل مرور ٤٨ ساعة على بدء المرض).

تتضمن الوقاية إعطاء اللقاح سنوياً وخاصة للمجموعات عالية الخطر كالأشخاص أكبر من ٦٥ عاماً والمثبطين مناعياً والمصابين بأمراض مزمنة.

النزلة الطيرية (إنفلونزا الطيور): تنجم عن إنتقال النزلة الوافدة الطيرية A من الدجاج المريض إلى الإنسان مسببة مرضاً شديداً. يندر الانتقال من إنسان لإنسان.

النزلة الخنزيرية (إنفلونزا الخنازير): تسببه ذريات النمط H1N1 عندما يصيب الإنسان. انتشرت حول العالم من مكسيكو عام ٢٠٠٩.

كثرة الوحيدات الخمجية

متلازمة تتضمن حدوث التهاب البلعوم واعتلال العقد اللمفاوية الرقبية والحمى وكثرة اللمفاويات. يسببها غالباً فيروس إيبشتاين -بار (فيروس هربسي نمط غاما). تكون الإصابة الخمجية تحت السريرية عند أطفال البلدان النامية شائعة جداً. أما في الدول المتقدمة فغالباً ما يصيب الخمج البدئي اليافعين أو الأكبر عمراً عن طريق المفرزات غير العرضية. تحدث العدوى بشكل رئيسي عن طريق اللعاب إما بالقطيرات المخموجة وبالتلوث البيئي عند الأطفال أو بالقبل عند اليافعين والبالغين الشباب (داء القُبل). لا حاجة لعزل المرضى لأن الفيروس غير مُعد بشكل كبير.

يمكن أن تنتج كثرة الوحيدات الخمجية (إضافة لما ذكر) عن الخمج بالفيروس المضخم للخلايا أو الفيروس الهربسي ٦ أو ٧، أو فيروس عوز المناعة البشري -١أو المقوسات القندية.

المظاهر السريرية

• طور بادري متطاول من الحمى والدعث والصداع. • اعتلال عقد لمفاوية وخاصة الرقبية الخلفية. • التهاب بلعوم أو نتحات. • حمى مستمرة وتعب. • ضخامة طحال. • حبرات حنكية. • وذمة حول العين. • مظاهر سريرية أو كيميائية حيوية (مخبرية) لالتهاب الكبد. • طفح لا نوعي.

الاختلاطات

الشائعة تتضمن الطفح المحرض بالصادات الحيوية (عادة الأموكسيسلين)، ووذمة الحنجرة الشديدة والتعب بعد الخمج الفيروسي.

الأقل شيوعاً شلل الأعصاب القحفية والتهاب السحايا والدماغ وفقر الدم الانحلالي والتهاب كبيبات الكلية والتهاب التأمور وذات الرئة، وقد يحدث النزف بسبب تمزق الطحال المتضخم أو نقص الصفيحات.

الاختلاطات طويلة الأمد يتهم فيروس إيبشتاين -بار بإحداث بعض أشكال اللمفومات عند المثبطين مناعياً (لمفوما هودجكن أو لمفوما بوركيت)، ويعتقد أن له علاقة بسرطانة البلعوم الأنفي وخاصة في الصين والاسكا.

الاستقصاءات

• اختبار كشف الأضداد المغايرة (اختبار البقعة الوحيدة Monospot test) والذي قد يكون سلبياً في بداية المرض لذا يعاد في حالة الشك السريري الكبير. • فلم الدم: وجود اللمفاويات اللانموذجية. • كشف أضداد الفيروس النوعية من نوع IgM.

التدبير

المعالجة عرضية، يعطى الأسبرين غرغرة لتخفيف احتقان وألم البلعوم. يستطب البريدنيزولون فموياً لتخفيف وذمة الحنجرة. تستجيب متلازمة التعب (الدعث) المزمن لبرامج التمارين التدريجية. يجب تجنب الرياضات ذات الاحتكاك الجسدي قبل زوال ضخامة الطحال لتجنب تمزقه.

الفيروس المضخم للخلايا

ينتشر الفيروس المضخم للخلايا بسرعة بين الأطفال ولا يسبب لديهم أعراضاً. ينتقل الخمج عن طريق التماس مع المفرزات الحاوية على الفيروسات كاللعاب والبول والمفرزات التناسلية. تحدث ذروة ثانية لاكتساب الخمج بالفيروس في سن المراهقة والبلوغ حتى 35 عاماً وذلك بالطريق الفموي والجنسي غالباً.

تكون معظم حالات الخمج بالفيروس المضخم للخلايا لا عرضية، وقد تحدث عند بعض البالغين متلازمة تشبه داء كثرة وحيدات النوى الخمجي. يحدث التهاب البلعوم واللوزات واعتلال العقد اللمفاوية بشكل أقل من كثرة الوحيدات الخمجية غالباً، بينما يتضخم الكبد بمعدل أكبر.

تتضمن الاختلاطات غير المعتادة حدوث الإصابة العصبية وفقر الدم الانحلالي المناعي الذاتي والتهاب التأمور وذات الرئة والاعتلال المفصلي. يعد التهاب الكبد والتهاب الشبكية والتهاب القولون والتهاب الدماغ من الاختلاطات الخطيرة التي تحدث عند المثبطين مناعياً.

يؤدي الخمج بالفيروس المضخم للخلايا أثناء الحمل إلى حدوث خمج جنيني في حوالي ٤٠٪ من الحالات، مؤدياً لحدوث الطفح وضخامة الكبد والطحال، وفي ١٠٪ من الحالات هناك خطر حدوث أذيات عصبية عند الجنين.

تشاهد اللمفاويات اللانموذجية بشكل أقل من كثرة الوحيدات الخمجية ويكون اختبار البقعة الوحيدة سلبي عادة. يتم تأكيد التشخيص بتحري أضداد الفيروس المضخم للخلايا من نوع IgM. المعالجة عرضية في الأسوياء مناعياً. ويفيد إعطاء غانسيكلوفير وريدياً أو فالغانسيكلوفير فموياً عند المثبطين مناعياً.

الحمى الصفراء

مرض خمجي يسببه فيروس ينتمي للفيروسات المصفّرة، يصيب القرود بشكل رئيسي في المناطق المدارية (الغابات المطرية) في وسط وغرب أفريقيا ووسط وجنوب أمريكا. ينتقل للإنسان بواسطة البعوضة الزاعجة أو البعوضة المدمومة (الماصة للدم). يعد المرض مشكلة طبية مهمة حيث يسبب خمج حوالي ٢٠٠٠٠٠ مريض/عام خاصة في بعض مناطق شبه الصحراء الإفريقية مع معدل وفيات حوالي ١٥٪.

تقدر فترة الحضانة بـ ٣-٦ أيام، وتتصف المرحلة الحادة عادة بمرض حمّوي خفيف. تستمر الحمى أقل من أسبوع وتزول، لتعود في بعض الحالات بعد ساعات إلى أيام قليلة. يتظاهر المرض لدى عودته في الحالات الشديدة بالعرواءات والحمى العالية والألم الظهري الشديد والألم البطني والغثيان والقياء واليرقان وبطء القلب. يمكن أن يتطور المرض في بعض الحالات إلى صدمة وتخثر منتشر داخل الأوعية وفشل كلوي أو كبدي مع حدوث اليرقان والحبرات والنزوف من المخاطيات والنزوف الهضمية والنوب الصرعية والغيبوبة.

يتم التشخيص بعزل الفيروس من الدم أو بتحري الأضداد IgM النوعية للفيروس.

التدبير

المعالجة داعمة، مع الانتباه لتوازن السوائل والشوارد والنتاج البولي وضغط الدم. قد

الإطار ٥-١٤: الحميات الفيروسية النزفية الشائعة

المرض والنطاق الجغرافي	المستودع	الانتقال (العدوى)	المظاهر السريرية في الحالات الشديدة (النسبة المئوية للوفيات)
حمى لاسا غرب أفريقيا	الجرذان متعددة الأثداء	بول الجرذان، سوائل الجسم	نزف، اعتلال دماغي، كرب تنفسي حاد (يستجيب للريبافيرين(١٥٪)
حمى إيبولا غرب ووسط أفريقيا	غير محدد (الوطواط؟)	سوائل الجسم، الأيدي، الرئيسيات.	نزوف، فشل كلوي وكبدي (٢٥-٩٠٪)
حمى ماربورغ وسط أفريقيا	غير محدد	سوائل الجسم، الأيدي،الرئيسيات.	نزوف، إسهال، اعتلال دماغي، التهاب خصية (٢٥-٩٠٪)
الحمى الصفراء وسط أفريقيا، وسط وجنوب أمريكا	القرود	البعوض	فشل كلوي وفشل كبدي، نزوف (حوالي ١٥ ٪)
حمى الدنك أفريقيا، الهند، جنوب آسيا، وسط وجنوب أمريكا	البشر	الزاعجة المصرية (بعوض)	نزوف، صدمة (أقل من ١٠٪)
حمى الكونغو -القرم أفريقيا، آسيا، شرق أوربا	الفقاريات الصغيرة	اللبود (القراد)، سوائل الجسم	اعتلال الدماغ، نزوف، فشل كبدي أو كلوي، كرب تنفسي حاد (٣٠٪)
الحمى البوليفية والأرجنتينية جنوب أمريكا	القوارض Calomys spp	البول	نزوف، صدمة، علامات مخيخية (١٥-٣٠ ٪)
حمى هانتان (الحمى النزفية مع المتلازمة الكلوية) شمال آسيا، شمال أوربا، البلقان	القوارض	رذاذ البراز	فشل كلوي، وذمة رئة، صدمة (٥ ٪)

يحتاج المريض إلى نقل الدم أوممددات حجم البلازما أو التحال البريتواني. يتوفر لقاح فعال لمدة ١٠ أعوام على الأقل.

الحميات الفيروسية النزفية

أمراض فيروسية حيوانية الأصل يسببها عدد من الفيروسات المختلفة، تحدث في بعض المناطق الريفية وتجمعات فرق العناية الصحية كما هو موضح في الإطار ٥-١٤. قد ينقل بعضها بالمفرزات المخموجة ويسبب فاشيات مهمة، كفاشية فيروس إيبولا في غرب أفريقيا عام ٢٠١٤. يتم التدبير بالمعالجات الداعمة، ويفيد الريبافيرين في بعض الحالات. تتطلب الوقاية عزل المريض والالتزام التام والدقيق بإجراءات ضبط العدوى.

أخماج الجلد الفيروسية

فيروس الهربس البسيط ١و٢

يسبب فيروس الهربس البسيط النمط -١ عادة آفات جلدية مخاطية في منطقة الرأس والعنق، بينما يصيب النمط -٢ بشكل رئيسي المناطق التناسلية.

تتراوح نسبة انتشار الأضداد للنمط-١ بين ٣٠-١٠٠٪ وبين ٢٠-٦٠٪ للنمط-٢. ينقل الفيروس من المصابين عبر السطوح المخاطية للأشخاص المشتبه بإصابتهم. يصيب فيروس الهربس البسيط عقد الأعصاب الحسية والذاتية، وتحدث هجمات من إعادة التفعيل على مدى الحياة تحرض بالشدة أو الرض أو المرض أو نقص المناعة. يكون الخمج البدئي عادة على شكل التهاب لثة وفم حويصلي، كما قد يكون على شكل التهاب قرنية (القرحة المتغصنة) أو داحس هربسي أو التهاب فرج ومهبل أو عنق رحم هربسي (غالباً ما يغفل عن تشخيصه). أو التهاب الحشفة الهربسي، ونادراً قد يحدث التهاب الدماغ. يتم التشخيص بواسطة تفاعل البوليميراز التسلسلي (PCR) أو الفحص بالمجهر الالكتروني أو زرع سائل الحويصلات.

الاختلاطات

• القرحة القرنية المتغصنة (المشجرة) التي قد تتندب وتسبب عتامة قرنية. • التهاب الدماغ: يصاب عادة الفص الصدغي. • الخمج الهربسي عند مصابي الإكزيمة: يمكن أن تحدث إصابة جلدية منتشرة (الإكزيمة الهربسية. الشكل ٥-٧). • خمج الهربس عند الوليد: قد يكون منتشراً وربما مميتاً.

التدبير

يستخدم الأسيكلوفير (مضاد نوعي) وتحصل أفضل النتائج عند البدء المبكر بالمعالجة.



الشكل ٥-٧: الإكزيمة الهربسية: ينتشر فيروس الهربس-١ بسرعة في الجلد المصاب بالإكزيمة.

فيروس الهربس البشري الثامن

ينتشر هذا الفيروس عن طريق اللعاب، ويسبب ساركومة كابوزي سواء المرتبطة بمرض عوز المناعة البشري أو غير المرتبطة به.

أخماج الفيروسات المعوية

داء الفم واليد والقدم: مرض حموي خفيف الشدة يصيب الأطفال عادة، وخاصة في أشهر الصيف، وتسببه فيروسات كوكساكي أو فيروسات ايكو. يتصف المرض بحدوث الحمى واعتلال العقد اللمفاوية، وتقرحات فموية واندفاعات حويصلية على الأيدي والأقدام.

الخناق الهربسي: تظهر حويصلات منفصلة على الحنك تترافق مع حمى عالية والتهاب الحلق وصداع.

إن المرضين السابقين محددان لذاتهما ولا يحتاجان العلاج.

أخماج فيروس الجدري

نادراً ما تسبب حالياً هذه الفيروسات (فيروسات دنا) مرضاً مهماً عند الإنسان، مع أنها من العوامل المرضة المهمة المحتملة. تضم فيروس الجدري البشري وفيروس جدري القرود وفيروس جدري البقر وفيروس الأورف وفيروس المليساء السارية (المعدية) (ص. ٧٢٢).

الجدري: مرض شديد ذو معدل وفيات عالية عند من لم يتناولوا اللقاح سابقاً. تم التخلص منه عالميا عام ١٩٨٠ بعد حملات لقاح عالمية. يتميز الشكل الكلاسيكي للمرض بحدوث طفح حويصلي/بثري توزعه من النمط النابذ، أسوء ما يكون على الوجه والأطراف، وبخلاف الحماق لا تظهر الحويصلات على شكل مجموعات، ويترافق مع حدوث الحمى والآلام العضلية الشديدة والبلع المؤلم.

الأخماج المعدية المعوية الفيروسية

فيروس نورو

يعد هذا الفيروس أكثر أسباب التهاب المعدة والأمعاء الخمجي شيوعاً في المملكة المتحدة. قد يسبب فاشيات في التجمعات المغلقة كالمخيمات ومعسكرات الجنود والسفن الجوالة وأقسام المشافي ودور الرعاية. ينتقل بسهولة بواسطة الطريق البرازي الفموي ويساهم محضرو الطعام ومقدموه في نقله. يتظاهر المرض بقياء هام وإسهال مائي بعد حضانة لمدة ٢٤-٤٨ ساعة، وعادة لا توجد حمى أو تكون خفيفة. يمكن تأكيد التشخيص برؤية الفيروس في براز المصاب عن طريق المجهر الالكتروني أو بإجراء PCR لعينات من البراز. يعزل المرضى وتتخذ إجراءات النظافة بالشكل الدقيق من أجل ضبط حدوث الفاشيات.

فيروس الروتا

تعد فيروسات الروتا أهم سبب لحدوث الإسهال عند الأطفال في أنحاء العالم، وهي مسؤولة عن حوالي ١٠-٢٠٪ من الوفيات الناجمة عن التهاب المعدة والأمعاء في الدول النامية. يتوطن الخمج في البلدان النامية وتحدث الإصابة على شكل أوبئة أثناء فصل الشتاء في الدول المتقدمة وخاصة في المشافي. يخمج الفيروس الخلية المعوية ويدمرها مؤدياً لنقص مساحة سطح الامتصاص وضياع الإنزيمات على الحافة الفرشاتية. فترة الحضانة حوالي ٤٨ ساعة، ويتظاهر المرضى بالإسهال المائي والقياء والحمى والألم البطني. يتم وضع التشخيص بالاستعانة بكيتات المقايسة المناعية الإنزيمية (إليزا) المتوفرة تجاريا التي تكشف العامل الممرض في عينات البراز الطازج أو المبرد. المرض محدد لذاته ولكن يجب معالجة التجفاف بالشكل المناسب حسب شدته. تتوفر حاليا لقاحات فعالة.

الفيروسات الأخرى

تكشف الفيروسات الغدية بشكل متواتر لدى زرع البراز وتتهم كمسبب للإسهال. يلاحظ أن هناك نمطين مصليين هما ٤٠ و٤١ يحدثان الإسهال بشكل أكثر تواترا مقارنة بالنمطين ١ و٧ المترافقين مع أخماج السبيل التنفسي العلوي.

أمراض البريونات

تصيب بشكل أولي الجملة العصبية وقد شرحت في الصفحة ٦٦٩.

الأخماج الجرثومية

أخماج الجلد والنسج الرخوة والعظام الجرثومية

أخماج المكورات العنقودية

تعد المكورات العنقودية من الجراثيم المطاعمة في الجلد والمنخرين عند الإنسان. يمكن أن تسبب أشكالاً مختلفة من الأخماج إذا اخترقت الجلد عن طريق السحجات أو الجروح المحدثة بواسطة الأجسام الأجنبية مثل القنية الوريدية أو الشقوق الجراحية، أو بسبب بعض الحالات التي تصيب الجلد كالإكزيمة.

تعد الإكثيمة والتهاب الجريبات والدمامل والجمرة الحميدة أمثلة على الخمج الجلدي السطحي الناجم عن هذه العضويات واسعة الانتشار (ص. ٧٠٢).

تعد أخماج الجروح وأخماج القنيات الوريدية الناجمة عن المكورات العنقودية الذهبية من الأسباب المهمة لأمراض المقبولين بالمشافي. يمكن تقليل معدل الحدوث بالإتباع الجيد لوسائل ضبط الخمج. تعطى الصادات الخاصة بالعنقوديات الذهبية مثل الفلوكلوكساسلين وبنزيل البنسلين عند وجود خمج منتشر كالتهاب الهلل المحيطي.

إن الأشخاص الذين يتعاطون المخدرات حقناً وخاصة الذين يتشاركون المحاقن مؤهبين بشدة لحدوث الأخماج الجلدية وتحت الجلدية وربما يحدث لديهم الخثار في الطرف المصاب. إذا وصل الخمج بالمكورات العنقودية إلى مجرى الدم (تجرثم دم بالعنقوديات)، يمكن أن يحدث خمج دموي شديد يتطلب معالجة هجومية. يجب ألا يعد نمو المكورات العنقودية الذهبية في مزارع العينات الدموية تلوثاً عابراً حتى يتم نفي جميع الأسباب المحتملة وحتى الحصول على نتائج سلبية بالزرع المتكرر. يؤدي انتشار الجرثوم الثانوي (بشكل تال للخمج البدئي) للصمامات القلبية إلى حدوث التهاب الشغاف، وهذا الأمر ممكن الحدوث بعد أي خمج سطحي بالمكورات العنقودية.

المكورات العنقودية الذهبية المقاومة للميثيسلين (MRSA)

عرفت المقاومة للميثيسلين من قبل بعض ذراري المكورات العنقودية الذهبية والناجمة عن طفرة في البروتين الرابط للبنسلين منذ أكثر من ٣٠ سنة. تعد المكورات العنقودية الذهبية المقاومة للميثيسلين حالياً من الجراثيم الرئيسية المرضة المكتسبة في مؤسسات الرعاية الصحية كالمشافي. وإن الظهور الحديث للمقاومة للفانكوميسين أو للتيكوبلانين (الببتيدات السكرية) سواء المكورات العنقودية الذهبية متوسطة المقاومة للغليكوببتيدات (GISA)، أو بشكل أندر ذرار مقاومة للفانكوميسن (VRSA) يهدد إمكانية معالجة الأخماج الخطيرة والمهددة للحياة التي تسببها هذه الجراثيم.

تحدث المكورات العنقودية الذهبية المقاومة للميثيسلين MRSA حالياً حوالي ٤٠٪ من حالات تجرثم الدم بالمكورات العنقودية في البلدان المتقدمة، مما يتطلب أخذ الحيطة في ضبط هذه الأخماج ومعالجتها بشكل نوعي. يجب أن يصف الأطباء السريريون العلاج حسب نتائج التحسس للصادات الحيوية مع الأخذ بعين الاعتبار إجراءات ضبط الخمج (العدوى) الملائمة المنصوح بها محلياً.

متلازمة الصدمة السمية بالمكورات العنقودية الذهبية

قد يترافق هذا المرض الخطير والمهدد للحياة مع الخمج ببعض ذراري المكورات العنقودية الذهبية المفرزة لذيفان متلازمة الصدمة السمية-١ (TSST-1). يكون حدوث متلازمة الصدمة السمية بالمكورات العنقودية أكثر شيوعاً لدى النساء الشابات مرافقاً لاستخدام فوط نسائية عالية الامتصاص أثناء الدورة الطمثية. يعمل الذيفان كمستضد فائق ويؤدي إلى تفعيل أعداد كبيرة جداً من اللمفاويات المساعدة وزيادة كبيرة جداً في عدد الكريات البيض مفصصة النواة في الدم المحيطي.

يبدأ المرض بشكل فجائي بالحمى المرتفعة والأعراض الجهازية المعممة (آلام عضلية معممة وصداع والتهاب الحلق والقياء) والطفح الحمامي الشاحب المعمم الذي يشبه طفح الحمى القرمزية، وهبوط الضغط. تترقى الحالة بسرعة خلال ساعات إلى إصابة العديد من الأجهزة متضمنة الفشل الكلوي والقلبي والكبدي، وتحدث الوفاة في حوالي ١٠-٢٠٪ من الحالات. التشخيص سريري، ويؤكد بتلوين سائل الطمث بملون غرام الذي يظهر المكورات العنقودية الذهبية. المعالجة: إعطاء السوائل الوريدية ودعم الحالة العامة والوظائف الحيوية للأعضاء، وإعطاء الصادات المضادة للمكورات العنقودية الذهبية كالفلوكلوكساسلين أو الفانكوميسين. يحدث الشفاء خلال ٧-١٠ أيام ويترافق بتوسف البشرة وتقشرها (الشكل ٥-٨).



الشكل ٥-٨: توسف جلدي كامل السماكة بعد الإصابة بمتلازمة الصدمة السمية.



الشكل ٥-٩: الحمى القرمزية: يشحب الطفح عند الضغط عليه.

أخماج المكورات العقدية

الحمى القرمزية بالمكورات العقدية

تسببها غالباً المكورات العقدية المجموعة A (العقديات المقيحة) وقد تسببها أيضاً العقديات مجموعة C أو G.

يبدأ المرض عادة بالتهاب بلعوم أو لوزات ثم يتطور إلى الحمى القرمزية في حال كانت الذرية المسببة من المكورات العقدية المفرزة للذيفان الخارجي المولد للقيح (المحمر). تشيع الحمى القرمزية عند الأطفال بعمر المدرسة، كما يمكن أن تحدث عند البالغين الشباب عند وجود تماس مع الأطفال الصغار.

يحدث طفح حمامي منتشر يشحب بالضغط (الشكل ٥-٩)، مع شحوب واضح حول الفم، ويغطى اللسان في البداية بطبقة بيضاء ثم يصبح أحمراً ومتوذماً ويسمى لسان الفريز. يستمر المرض عادةً حوالي أسبوع ويختفي الطفح خلال ٧-١٠ أيام يتبع بتقشر رقيق. قد تبقى آفات حبرية في منطقة الحفرة أمام المرفق. تتضمن المعالجة المعالجة الفعالة للخمج المسبب (بنزيل البنسلين أو البنسلين الفموي المتوفر)، بالإضافة إلى المعالجة العرضية.

متلازمة الصدمة السمية بالمكورات العقدية

قد تحدث مرافقة لخمج جلدي شديد ببعض ذراري العقديات A أو C أو G المنتجة للذيفان الخارجي المولد للقيح A. تحدث في البداية متلازمة شبيهة بالنزلة الوافدة مع علامات خمج جلدي أو خمج نسج رخوة في ٥٠٪ من الحالات. كما يحدث طفح حمامي باهت وخاصة على الصدر. يتطور المرض بسرعة إلى صدمة دورانية، ثم فشل أعضاء متعدد.

المعالجة: يجب إعطاء السوائل الوريدية والمعالجات الداعمة الأخرى، كما يجب إعطاء الصادات المضادة للمكورات العقدية حقناً، وعادة يعطى بنزيل البنسلين مع كليندامايسين. يستطب إجراء التنضير الجراحي العاجل عند وجود التهاب لفافة نخري (ص. ٥٤).

التهاب الهلل، الحمرة، القوباء

الصفحة ٧٠١ و٧٠٢.

أخماج المكورات العقدية الأخرى

ذكرت في الإطار ٥-١٥.

الإطار ٥-١٥: أخماج العقديات والجراثيم المرتبطة بها

المجموعة A (المكورات العقدية المقيحة)

- أخماج الجلد /الأنسجة (القوباء، الحمرة، التهاب اللفافة الناخر).
- الخمج (الإنتان) النفاسي.
- التهاب كبيبات الكلية.
- أخماج العظام والمفاصل.
- متلازمة الصدمة السمية بالمكورات العقدية.
- الحمى القرمزية.
- الحمى الروماتزمية.
- التهاب اللوزات.

مجموعة المكورات العقدية B (العقدية القاطعة للدر Strep. agalactiae)

- أخماج الوليد (بما في ذلك التهاب السحايا).
- تجرثم الدم.
- أخماج الحوض النسائية.
- التهاب الهلل (التهاب النسيج الخلوي).

مجموعة المكورات العقدية D (العقدية البرازية)

- التهاب الشغاف.
- أخماج السبيل البولي.

المكورات العقدية المخضِّرة الحالة للدم-ألفا (الهيّنة، الدموية، الطافرة، اللعابية)

- التهاب الشغاف.
- تجرثم الدم عند المثبطين مناعياً.

المكورات العقدية الحساسة للأوبتوشين الحالة للدم - ألفا (المكورات الرئوية)

- ذات الرئة.
- التهاب السحايا.
- التهاب الأذن الوسطى.
- التهاب الشغاف.
- تجرثم الدم.
- التهاب البريتوان الجرثومي.

المكورات العقدية اللاهوائية (المكورة العقدية الهضمونية)

- التهاب البريتوان.
- خراج الكبد.
- الأخماج السنية.
- الداء الحوضي الالتهابي.

ملاحظة: تستطيع جميع العقديات أن تسبب تجرثم الدم.

داء اللولبيات

السفلس (الإفرنجي)

ذكر في الصفحة ١٢٥.

داء اللولبيات المتوطن

الداء العليقي Yaws : مرض حبيبي تسببه اللولبية الرقيقة والتي لا يمكن تمييزها لا شكلياً ولا مستضدياً عن العضوية المسببة للسفلس وداء بنتا. تنتقل بالتماس الجسدي مع المريض المخموج بالعليق وخاصة مع وجود التسحجات، وتسبب آفة أولية حبيبية تكون عادة على الساقين أو الإليتين. تظهر الاندفاعات الثانوية بعد عدة أسابيع أو أشهر عادة. يمكن أن تحدث آفات عظمية ضخامية حول السمحاق، وفي الحالات المتأخرة قد يحدث التهاب العظم وتتشكل الصموغ كما يحدث في السفلس الثالثي (الكامن).

داء بنتا وداء البجل Pinta and bejel: يحدث هذان المرضان اللذان تسببهما اللولبيات في بعض المناطق الريفية ذات الأوضاع الاقتصادية والصحية المنزلية السيئة، وفي مناطق متفرقة من العالم (داء بنتا في جنوب ووسط أمريكا والبجل في بعض مناطق الشرق الأوسط ووسط آسيا). يملكان خصائص مشتركة إذ ينتقل المرضان بالتماس المباشر خاصة ضمن العائلة الواحدة وليس بالطريق الجنسي، ويمكن أن ينتقل البجل أيضاً بواسطة أواني الطعام والشراب المشتركة.

يجري وضع التشخيص بالنسبة للداء العليقي وبنتا والبجل بالفحص المجهري والكشف عن اللولبيات، وبتحري وجود الأضداد النوعية. تتضمن المعالجة جرعة عضلية وحيدة من بنزيل البنسلين المديد (بنزاثين بنسلين). أدى تحسين الظروف الصحية المنزلية إلى تراجع كبير في حدوث هذه الأمراض.

الأخماج الجرثومية الجهازية

داء البروسيلات

تسببه جراثيم البروسيلة، وهي جراثيم داخل خلوية مستوطنة عند الحيوانات. بالرغم من وجود ستة أنواع للبروسيلة، إلا أن أربعة منها تعد الأهم للإنسان وهي:

- البروسيلة المالطية (الماعز والأغنام والجمال).
- البروسيلة المجهضة (الأبقار).
- البروسيلة الخنزيرية (الخنازير).
- البروسيلة الكلبية (الكلاب).

تحدث البروسيلة المالطية المرض الأكثر شدة.

تطرح الحيوانات المصابة الجرثوم في الحليب لفترة طويلة ويحدث الخمج لدى الإنسان بتناول المنتجات الملوثة (الحليب والجبن واللبن والزبدة) واللحم النيء الملوث، أو عن الطريق التنفسي عند استنشاق الجرثوم من مفرزات الحيوانات المصابة وفضلاتها لدى التعامل المباشر معها.

المظاهر السريرية

يتصف الداء الحاد بحدوث حمى متموجة وعرواءات وتعرق ووسن وصداع، مع آلام مفصلية وعضلية. أحياناً يحدث هذيان وألم بطني وإمساك. العلامات السريرية غير نوعية، ويمكن أن يوجد ضخامة عقد لمفاوية وضخامة طحال، وقد يحدث فرط نشاط طحال ونقص صفيحات. ذكرت المظاهر الأخرى في الإطار ٥-١٦.

الاستقصاءات

- زرع الدم: يتطلب فترة حضانة طويلة. البروسيلة المالطية هي أسرعها نمواً.

الإطار ٥-١٦: التظاهرات الموضعة لداء البروسيلات

العضلية الهيكلية	التهاب المفصل القيحي، التهاب الزليل، التهاب الجراب، التهاب الفقار الشوكي، ذات عظم ونقي، خراج العضلة القطنية والخراج المجاور للفقرات.
العصبية	التهاب سحايا، السكتة، شلل الأعصاب القحفية، اعتلال النخاع، نزف داخل القحف أو تحت العنكبوتية، اعتلال الجذور العصبية.
العينية	التهاب العنبية، التهاب أوردة الشبكية الخثاري.
القلبية	التهاب العضلة القلبية، التهاب الشغاف.
التنفسية	ذات الرئة، خراجة الرئة، اعتلال العقد اللمفاوية السرية.
البطنية	خراج أو تكلس في الطحال، التهاب الكبد، التهاب الخصية.

• زرع السائل الدماغي الشوكي في حالة داء البروسيلات العصبي ويكون إيجابياً في حوالي ٣٠٪ من الحالات. • الفحوص المصلية: يعد كشف الأضداد بعيار أكثر من ١/٣٢٠ (تفاعل رايت) في تحليل واحد مشخصاً، أو ارتفاع الأضداد أربع أضعاف داعماً للتشخيص ولكنه يحتاج عدة أسابيع.

التدبير

تملك الأمينوغليكوزيدات فعالية تآزرية مع التراسيكلين عندما تستخدم لعلاج البروسيلة. تتألف المعالجة المعيارية من دوكسي سيكلين لمدة ٦ أسابيع مع جنتاميسين وريدياً خلال أول ٧ أيام من المعالجة. يضاف ريفامبيسين في حالات الإصابة العظمية، كما يعطى سفترياكسون في داء البروسيلات العصبي.

أخماج البورلية

داء لايم

سمي بداء لايم نسبة لمدينة لايم القديمة في ولاية كونيكتيكوت في الولايات المتحدة الأمريكية، تسببه بورلية بورغدور-فري، مستودع الخمج هو اللبود وهو أحد أنواع القراد الذي يتغذى على دماء أنواع مختلفة من الثديات الكبيرة وخاصة الغزلان. تحصل العدوى عندما يلدغ القراد المخموج الإنسان. يصادف المرض في الولايات المتحدة وأوربا وروسيا والصين واليابان وأستراليا.

المظاهر السريرية : يمر المرض بثلاثة أطوار وهي الطور الموضع المبكر والطور المنتشر المبكر والطور المتأخر. يمكن أن يتوقف ترقي المرض عند أية مرحلة.

الطور الموضع المبكر: يتميز بحدوث ارتكاس جلدي حول مكان لدغة القراد تدعى الحمامى المهاجرة التي تبدأ كبقعة أو حطاطة حمراء خلال ٢-٣٠ يوم بعد اللدغة ثم تكبر محيطياً مع شفاء مركزي (وتدعى بقعة عين الثور)، وقد تستمر لأشهر. قد يترافق الطفح بالحمى والصداع وضخامة عقد لمفاوية ناحية.

الطور المنتشر المبكر: يحدث الانتشار بالدم واللمف، وقد يترافق مع ارتكاس جهازي وآلام عضلية ومفصلية، وقد تحدث بقع من الحمامى الهاجرة في أماكن بعيدة عن مكان لدغة القراد. قد تحدث اضطرابات عصبية بعد أسابيع أو أشهر من العدوى كالتهاب السحايا اللمفاوي وشلل الأعصاب القحفية (خاصة شلل العصب الوجهي أحادي أو ثنائي الجانب) أو اعتلال الأعصاب المحيطية. يكون اعتلال الجذور العصبية غالباً مؤلماً ويظهر بعد عام أو أكثر بعد الخمج الأولي. إن التهاب القلب الذي قد يترافق أحياناً باضطراب توصيل أذيني بطيني شائع في الولايات المتحدة الأمريكية ونادر في أوروبا.

الطور المتأخر: تتضمن التظاهرات المتأخرة لداء لايم التهاب المفصل والتهاب الأعصاب المتعدد والاعتلال الدماغي. وصف جيداً التهاب المفاصل الذي يصيب المفاصل الكبيرة بشكل خاص، ولكنه نادر في المملكة المتحدة. تسبب إصابة المتن الدماغي اضطرابات عصبية نفسية وهي نادرة أيضاً في المملكة المتحدة. يعد التهاب جلد الأطراف المزمن المضمّر من الاختلاطات المتأخرة غير الشائعة ويصادف في أوربا بشكل أكثر شيوعاً من شمال أمريكا. يحدث نقص تصبغ لطخي عجيني في الأطراف يصبح بعدها الجلد لامعاً ضامراً، وقد تلتبس هذه الآفات بسهولة مع الآفات الوعائية المحيطية.

الاستقصاءات: تشخيص داء البورليات (داء لايم) غالباً سريري. تكون أضداد البورليات سلبية في معظم الحالات في المرحلة المبكرة، لكنها تصبح إيجابية في ٩٠-١٠٠٪ من الحالات في المرحلة المتأخرة للمرض. يكون زرع عينات الخزعات بطيئاً وغير متوفر بشكل عام (نتائج متواضعة). يمكن إجراء الـ PCR لتحري الحمض النووي (الدنا) للجرثوم في الدم والبول والسائل الدماغي الشوكي.

التدبير: المعالجة التقليدية تتضمن إعطاء دوكسي سيكلين أو أموكسيسلين لمدة أسبوعين، ويتطلب علاج الشكل المنتشر من المرض مدة أطول. قد يحدث لدى بعض المرضى في الطور المبكر (حوالي ١٥٪) تفاعل تحسسي يدعى تفاعل جاريش -هيكسهايمر خلال أول ٢٤ ساعة من بدء العلاج. يعالج داء البورليات العصبي بأحد البيتا لاكتامات حقناً لمدة ٣-٤ أسابيع. يجب اتخاذ الإجراءات اللازمة للوقاية من لدغ القراد (كالألبسة الواقية ومنفرات الحشرات) في مناطق انتشار القراد.

الحمى الراجعة المنتقلة بالقمل

تسبب الإصابة بقمل الجسد حكة شديدة للشخص المصاب، ويمكن أن تسحق القملة أثناء الحك الشديد فتتحرر منها جراثيم البورلية الراجعة إذا كانت حاملة لها، ويمكن عندها للبورليات أن تدخل إلى الجسم عبر السحجات التي تسببها هذه الحكة الشديدة، ثم تنتشر البورلية إلى معظم أجهزة الجسم كالكبد والطحال والسحايا، محدثةً ضخامة كبد وطحال ويرقان والتهاب سحايا، ومترافقة مع حمى شديدة، وصداع وتسرع قلب، كما يحدث نقص صفيحات ملحوظ يؤدي إلى طفح حبري، ونزوف في المصليات ورعاف. يستمر المرض الحاد بين ٤ و١٠ أيام، ويحدث التكس عند جزء من المرضى. يمكن وضع التشخيص بفحص فلم دم رقيق أو سميك مجهرياً أو بالمجهر ذي القعر المظلم. تتم المعالجة بالبروكائين بنسلين يتبع بالتتراسيكلين. قد يحدث تفاعل جاريش -هيكسهايمر شديد عند بعض المرضى المستفيدين من المعالجة الكيميائية الناجحة.

الحمى الراجعة المسببة بالقراد

ينقل القراد الطري (لاذع طيري) البورلية الدتونية وبعض البورليات الأخرى من خلال لعابه أثناء تغذيته على دم مضيفه. تعد القوارض المستودع الرئيسي للمرض في كل أنحاء العالم باستثناء شرق أفريقيا حيث يعد الإنسان مستودع المرض. تتشابه المظاهر السريرية للمرض مع الحمى الراجعة المنقولة بالقمل، لكن يمكن كشف البورلية عند عدد أقل من الأشخاص بالمجهر ذي القعر المظلم. المعالجة بالتتراسيكلين أو الإرثروميسين لمدة سبعة أيام.

داء البَريميّات

البَريميّات جَراثيم ملتفة بشدة شبيهة بالخيط. طولها حوالي ٥ -٧ ميكرون وهي متحركة بنشاطٍ عبر الدوران والانحناء، توجد في الأنابيب المعوجة في الكلية في مستودعاتها المختلفة دون أن تسبب مرضاً ظاهراً، ويتم طرحها في البول بأعداد هائلة. هناك مجموعات مصلية خاصة من البَريميّات تتواجد في حيوانات مضيفة نوعية. فالبَريميّة اليرقانية النزفية هي الطفيلي الكلاسيكي للجرذان، والبَريميّة الهاجرة للكلاب.
يمكن أن تدخل البَريميّات مضيفها الإنساني من خلال الجلدَ والأغشية المخاطية السليمة أو المصابة أثناء الغطس في الماء الملوث مثلاً.

المظاهر السريرية

تبلغ فترة الحضانة حوالي أسبوعاً إلى أسبوعين، ويمكن تمييز أربع متلازمات سريرية رئيسية:

داء البَريميّات المجرثم للدم: مرض غير نوعي يترافق بحمى عالية وضعف وألم عضلي ومضض (خاصةً في الربلة والظهر) وصداع شديد ورهاب ضوء، وأحياناً إسهال وقياء. احتقان الملتحمة هو العلامة الفيزيائية الوحيدة الملاحظة، ينتهي المرض بعد حوالي أسبوع أو يتحول الى أحد الأشكال الأخرى للخمج.

التهاب السحايا العقيم: يترافق هذا المرض كلاسيكياً مع البَريميّة الهاجرة، ومن الصعب جداً تمييزه عن التهاب السحايا الفيروسي. قد تكون الملتحمةَ محتقنة ولكن لا توجد علامات مميزة أخرى.

داء البَريميّات اليرقاني (داء وايل Weil's disease): مرض دراماتيكي خطير ومهدد للحياة، ويمثل أقل من١٠ ٪ من الأخماج العرضية. يتميز بالحمى والنزوف واليرقان والأذية الكلوية. يعد فرط تبيغ الملتحمة من المظاهر كثيرة الحدوث. قد يظهر على المريض طفح حمامي بقعي عابر، ولكن التغيرات الجلدية المميزة هي الفرفريات، مع مساحات واسعة من التكدم. في الحالات الشديدة قد يكون هناك رعاف وقيء دموي وتغوط زفتي، أو نزف إلى المسافة الجنبية أو التأمورية أو المسافة تحت العنكبوت. يشاهد نقص الصفيحات في ٥٠ ٪ من الحالات. يكون اليرقان شديداً والكبد متضخماً، ولكن يوجد عادة دلائل قليلة على القصور الكبدي أو اعتلال الدماغ. ينجم القصور الكلوي بشكل رئيسي عن تأذي الدوران الكلوي والنخر الأنبوبي الحاد، ويتظاهر على شكل شح البول وانقطاع بول، مع وجود الألبومين والدم والأسطوانات في البول. من المظاهر الأخرى للمرض التهاب العضلة القلبية والتهاب الدماغ والتهاب السحايا العقيم. قد يظهر التهاب العنبية والتهاب القزحية بعد أشهر من الشفاء السريري.

المتلازمة الرئوية: تم التعرف على هذا الشكل في منطقة الشرق الأقصى، يتظاهر بنفث دموي وارتشاحات رئوية بقعية على صورة الصدر البسيطة وقصور تنفسي، وفي الحالات الشديدة قد تتطور الحالة إلى تكثف رئوي كلي ثنائي الجانب ومتلازمة الكرب التنفسي الحاد.

الاستقصاءات

تظهر الاختبارات المخبرية كثرة الكريات البيض على حساب الكريات عديدة أشكال النوى، نقص صفيحات وارتفاع الكرياتين فوسفوكيناز. تكون اختبارات وظائف الكبد عند المرضى المصابين باليرقان من نموذج التهاب كبد خفيف مع ارتفاع مستويات ناقلات الأمين بشكل معتدل، قد يكون زمن البرثرومبين متطاولاً.

يُبدي البزل القطني ارتفاعاً في مستوى البروتين ومستوى طبيعي من السكر في السائل الدماغي الشوكي. يتطلب التشخيص الحاسم عزل الجرثوم أو كشف الدنا النوعي له، أو كشف ارتفاع في عيار الأضداد:

- زرع الدم: احتمال إيجابيته أكثر إذا ما أُخذت العينة قبل اليوم العاشر من المرض.
- زرع البول: تظهر البَريميّات في البول بدءاً من الأسبوع الثاني من المرض. • اختبار التراص المجهري (MAT): يعد الانقلاب المصلي أو ارتفاع عيار الأضداد أربعة أمثال بين المرحلة الحادة ومرحلة النقاهة باختبار التراص المجهري MAT مؤكداً للتشخيص.
- اختبار تفاعل البوليميراز التسلسلي PCR: يمكن عزل دنا البَريميّات في الداء العرضي المبكر ويكون إيجابياً في البول ابتداءً من اليوم الثامن ولعدة أشهر بعد ذلك.

التدبير والوقائية

يشمل العلاج الداعم نقل الدم والصفيحات مع التحال الدموي الذي يعتبر أمر بالغ الأهمية.

يكون إعطاء الدوكسيسيكلين فموياً أو البنسلين وريدياً فعالاً في معالجة الخمج لكن يمكن ألا يمنع القصور الكلوي. يعد السيفترياكسون الوريدي علاجاً بديلاً فعالاً. قد يحدث تفاعل ياريش -هركسهايمر خلال العلاج ولكنه يكون خفيفاً عادة. يمكن الوقاية من الخمج بجرعة دوكسي سيكلين ٢٠٠ مغ أسبوعياً.

الطاعون

المتعضية المسببة للطاعون هي اليرسَنيَّة الطاعونية، وهي عصية صغيرة سلبية غرام تنتشر بين القوارض بواسطة البراغيث الخاصة بها، وقد تلدغ البشر أيضاً. في المراحل المتأخرة من الطاعون البشري قد تخرج اليرسَنيَّة الطاعونية في القشع وتنتشر بين البشر بواسطة القطيرات. لقد هاجمت أوبئة الطاعون، مثل "الموت الأسود" البشر منذ الأزمنة القديمة مع معدل وفيات مرتفع لأنه يمكن أن ينتشر عن طريق الإرذاز ولأن الطاعون الرئوي هو في كثير من الأحيان قاتل، ويعتبر من الأسلحة البيولوجية.

تبلغ فترة الحضانة ٢-٦ أيام بعد الوصول عبر الجلد، وأقصر بعد الاستنشاق.

يوجد ثلاثة أشكال سريرية متميزة للطاعون يمكن مشاهدتها:

الطاعون الدَبلِيّ: هو الشكل الأكثر شيوعاً للمرض، تكون البداية عادة مفاجئة بعرواءات، وحمى مرتفعة، وجلد جاف وصداع شديد. يبدأ في الحال ألم وتورم في موضع العقد اللمفاوية المصابة، المنطقة الإربية هي الموضع الأكثر شيوعاً لتشكل الدَّبل (والذي يتكون من العقد اللمفاوية المتورمة والأنسجة المحيطة بها). يتطور بسرعة حدوث تسرع نبض، وانخفاض الضغط الشرياني، والتخليط الذهني والضخامة الطحالية.

طاعون المجرثم للدم: هذا الشكل شائع لدى المعمرين، يكون المريض بحالة سمية، وقد يكون لديه أعراض هضمية كالغثيان والقياء والألم البطني والإسهال. قد يحدث التخثر المنتشر داخل الأوعية ويتظاهر بنزف الفوهات المختلفة أو مواضع البزل، ويترافق مع حدوث كدمات. قد يقود انخفاض الضغط والصدمة والقصور الكلوي ومتلازمة الكرب التنفسي الحاد إلى تدهور أكبر في الحالة. يمكن لالتهاب السحايا وذات الرئة والقشع المدمى أن تعقد الصورة السريرية. يسبب الشكل المسبب للخمج الدموي وفيات عالية.

الطاعون الرئوي: تكون البداية فجائية جداً بحدوث سعال وزلة تنفسية. يتقشع المريض في الحال قشعاً رغوياً مدمى، ومُعد جداً، ويصبح لون المريض أزرقاً، ثم تحدث الوفاة. تُظهر الصور الشعاعية للصدر ارتشاحات عقدية ثنائية الجانب تتطور لمتلازمة الكرب التنفسي الحاد.

الاستقصاءات

يمكن زرع الجرثوم المسبب من الدم، القشع، أو من رشافة الدَّبْل (العقدة اللمفية المصابة). تظهر عُصَوَّرات ذات تلوين ثنائي القطب عن طريق تلوين العينات المذكورة بصبغة وايسون أو بالتألق المناعي. الانقلاب المصلي أو ارتفاع واحد لعيار الأضداد Anti-F1 أكثر من ١٢٨ يؤكد التشخيص. لا يزال التشخيص بالكشف عن دنا الجرثوم بواسطة PCR تحت التقييم. الطاعون من الأمراض التي يجب الإبلاغ عنها.

التدبير

البدء الفوري بالمعالجة ضروري وحيوي، ويعتبر الستربتوميسين أو الجنتاميسين الأدوية المختارة للعلاج. العلاج البديل هو التتراسيكلين والكلورامفنيكول. قد نحتاج لمعالجة القصور الدوراني والتخثر المنتشر داخل الأوعية ونقص الأكسجة. يجب عزل المريض لأول ٤٨ ساعة، وأن يرتدي المعالجون ألبسة واقية. يجب أن يتلقى المعرضون عفوياً للمرض المعالجة الوقائية بالدوكسي سيكلين.

داء اللِّيستَرِيَّات

اللِّيستَرِيَّة المستوحدة هي جرثوم بيئي يمكن أن يلوث الطعام كالجبن واللحوم غير المطبوخة. تنمو أثناء التجميد بعكس العوامل المرضة الأخرى. على الرغم من أن اللِّيستَرِيَّة تسبب التهاب معدة وأمعاء لدى المرضى أسوياء المناعة، فإنها تسبب خمجاً غازياً وأشد خطورةً خاصة لدى المعمرين، ومثبطي المناعة والنساء الحوامل. تسبب اللِّيستَرِيَّة أثناء الحمل التهاب المشيمة والسلى وموت الجنين والإسقاطات وخمج الوليد إضافة إلى الأعراض الجهازية كالحمى والألم العضلي. يُعد التهاب السحايا من المظاهر الشائعة الأخرى.

يعتمد التشخيص على زرع الدم والسائل الدماغي الشوكي.

يتضمن العلاج الفعال التشارك بين الأمبيسلين الوريدي مع أمينوغليكوزيد. يمكن استعمال المشاركة بين السلفاميتوكسازول/التريميثوبريم عند المرضى الذين لديهم حساسية للبنسلين. تساعد العناية الجيدة بنظافة الطعام في الوقاية من الخمج. على المرأة الحامل أن تتجنب الأطعمة ذات الخطورة العالية (الإطار ٥-٦).

الحميات التيفية ونظيرة التيفية (المعوية)

تنتقل هذه الأمراض بالطريق الفموي البرازي، وهي من الأسباب المهمة للحمى في الهند وشبه الصحراء الأفريقية وأمريكا اللاتينية، ونادرة نسبياً في الأماكن الأخرى. العوامل المسببة هي السالمونيلة التيفية والسالمونيلات نظيرة التيفية A وB.

المظاهر السريرية

الحمى التيفية: تتراوح فترة الحضانة للحمى التيفية بين ١٠-١٤ يوماً، قد يكون البدء مخاتلاً. ترتفع درجة الحرارة على شكل نمط درجات السلم لمدة ٤ أو٥ أيام مع توعك وصداع مترقي ونعاس وآلام في الأطراف. قد يوجد الإمساك، لكن يسيطر الإسهال والقياء عند الأطفال في مرحلة مبكرة من المرض. يوجد بطء قلب نسبي. في نهاية الأسبوع الأول من المرض قد يظهر طفح أعلى البطن وعلى الظهر بشكل بقع وردية حمراء مرتفعة متناثرة تشحب عند الضغط.

يحدث سعال ورعاف. يصبح الطحال في غضون الأيام ٧-١٠ مجسوساً. يلي الإمساك حدوث إسهال وانتفاخ بطني مع مضض. قد يحدث التهاب قصبات وهذيان. في نهاية الأسبوع الثاني تكون الحالة العامة للمريض سيئة جداً إذا لم تتم معالجته (بالصادات).
يصبح ٥٪ من المرضى بعد الشفاء حملة مزمنين للسالمونيلة التيفية.

الحمى نظيرة التيفية: يميل سير هذا الخمج ليكون أقصر وأخف من المشاهد في الحمى التيفية، وغالباً ما يكون البدء فجائياً أكثر بحدوث التهاب معدة وأمعاء حاد. قد يكون الطفح أكثر وفرةً والاختلاطات المعوية أقل شيوعاً.

الاختلاطات

يمكن حدوث النزف من تقرحات أو انثقاب لويحات باير (الجريبات التي تتوضع فيها العصيات) في الأمعاء الدقيقة أو خلال ٢-٣ أسابيع من المرض. تتضمن الاختلاطات الإضافية التهاب المرارة، التهاب العضلة القلبية، التهاب الكلية، التهاب المفاصل والتهاب السحايا. يكون خمج العظم والمفاصل شائعاً عند الأطفال المصابين بفقر الدم المنجلي.

الاستقصاءات

يُعد زرع الدم الوسيلة التشخيصية الأهم في الحالات المشتَبَهة. يُبدي عد خلايا الدم نقصاً نموذجياً في تعداد الكريات البيض. يوجد الجرثوم في البراز بشكل أكثر تواترا خلال الأسبوع الثاني والثالث من المرض.

التدبير

يبقى العلاج بالسيبروفلوكساسين (٥٠٠ مغ أربع مرات يومياً) الخيار الأفضل على الرغم من تزايد المقاومة له في الهند والمملكة المتحدة. الأدوية البديلة هي السيفترياكسون أو الأزيثروميسين. يجب أن تستمر المعالجة مدة ١٤ يوماً. قد تستمر الحمى فترة ٥ أيام بعد البدء بالمعالجة النوعية. تنقص إجراءات النظافة وظروف الحياة، وإعطاء اللقاح للمسافرين من معدل حدوث الحمى التيفية.

التولاريمية

ينجم داء التولاريمية عن عصية سلبية غرام شديدة السراية هي الفرنسيسيلّة التولاريّة. التولاريمية مرض حيواني ينتشر في نصف الكرة الشمالي. المستودعات الحيوانية للخمج هي الأرانب البرية، الكلاب والقطط الأليفة، ويعبتر القراد والبعوض من النواقل.
ينتقل الخمج إما بواسطة لدغة الحشرات، وينتج عنه الشكل الأكثر شيوعاً من المرض وهو الشكل "الغدي التقرحي" في ٧٠-٨٠٪ من الحالات، ويتميز المرض بتقرح جلدي واعتلال عقد لمفاوية ناحي. أو باستنشاق الرذاذ المخموج الذي قد ينجم عنه تولاريمية رئوية، تتظاهر بشكل ذات رئة. نادراً ما تكون فوهة الدخول عبر الملتحمة وهذا يسبب التهاب ملتحمة عقيدي تقرحي مع اعتلال عقد لمفاوية ناحي (الشكل "الغدي العيني").
إن إثبات وجود عيار عالي للأضداد في اختبار واحد بطريقة التراص في الأنابيب للتولاريمية (أكثر من ١/١٦٠) أو ارتفاع أربعة أضعاف في عيار الأضداد في اختبار أنابيب التراص للتولاريمية خلال ٢-٣ أسابيع يثبت التشخيص. تم تطوير اختبار تفاعل البوليميراز التسلسلي (PCR) للتشخيص الموثوق والسريع. تتألف المعالجة من شوط من الستربتوميسين أو الجنتامايسين حقناً مدة ٧-١٠ أيام.

الرّاعوم

الراعوم مرض حمّوي مع ذات رئة وضخامة كبدية طحالية. يوجد الخمج في جنوب الهند وشرق آسيا وشمال استراليا. يمكن أن تشابه صورة الصدر الشعاعية البسيطة ما نراه في التدرن، ومن معالم المرض الخراجات تحت الجلد. يمكن لزرع الدم أو القشع أو القيح أن يظهر العامل المسبب: بيركولديريا الراعومية. يتم العلاج بالسيفاتازيديم أو الميروبينيم وريدياً، متبوعاً بالدوكسي سيكلين والكوتريموكسازول فموياً، لمدة ١٢ أسبوع على الأقل. يجب أن يتم تفجير الخراجات جراحياً.

الأخماج الجرثومية المعدية المعوية

التسممات الغذائية

الأسباب الجرثومية لالتهاب المعدة والأمعاء الحاد مدرجة في الإطار ٥-٤.

التسمم الغذائي بالمكورات العنقودية

تنتقل المكورات العنقودية الذهبية من خلال أيدي العاملين بالأطعمة إلى المنتجات الغذائية مثل منتجات اللبن بما فيها الجبن، واللحم المطبوخ. يسمح التخزين غير الملائم لهذه الأطعمة بنمو هذه الجراثيم وإنتاج ذيفانات معوية ثابتة للحرارة.

يحدث الغثيان والقياء خلال١-٦ ساعات من تناول الطعام الملوث. قد لا يلاحظ وجود الإسهال. يستقر معظم الحالات بسرعة، لكن في بعض الحالات قد يكون التجفاف الشديد مهدداً للحياة. مضادات القياء والتعويض الملائم للسوائل هي أساسيات المعالجة. يجب أن يتم إعلام السلطات الصحية العامة إذا كان بائع الأطعمة هو المصدر.

العصوية الشمعية

يحدث بدء سريع للقياء خلال ساعات من استهلاك الطعام وتناول الذيفانات المعوية المصنعة سابقاً للعصوية الشمعية. يشكل الرز المقلي أو الصلصات مصادر شائعة للجرثوم، حيث ينمو وينتج الذيفان المعوي خلال التخزين. بعد ١-٤ ساعات من تناولها، يحدث القياء الحاد الصريح وبعض الإسهال، مع شفاء سريع خلال ٢٤ ساعة. إذا تم تناول الجراثيم الحية وحدث تشكل الذيفان ضمن لمعة الأمعاء، يترافق ذلك مع فترة حضانة أطول ١٢-٢٤ ساعة وإسهال مائي ومغص بطني. المرض محدد لذاته. تتألف المعالجة ببساطة من تعويض السوائل، ويجب إبلاغ سلطات الصحة العامة.

المطثية الحاطمة

أبواغ المطثيات الحاطمة واسعة الانتشار في أمعاء الحيوانات الكبيرة وفي التربة. إذا طبخت لحوم الحيوانات الملوثة بشكل غير تام وتم تخزينها في ظروف لا هوائية فإن أبواغ المطثيات الحاطمة تنتش وتتكاثر الجراثيم الحية لتعطي أعداداً كبيرة. تسبب إعادة التسخين اللاحقة للطعام التبوغ بالصدمة الحرارية للمطثية الحاطمة حيث تطلق خلاله الذيفان المعوي. تحدث الأعراض (الإسهال والمغص) بعد التناول بحوالي ٦-١٢ ساعة.
تحدث فاشيات (من مصدر بؤري) حيث يصاب كل المشاركين بالطعام بعد تناوله إصابةً عرضية. تحدث الإصابات بشكل تقليدي بعد تناول وجبة الغداء في المدرسة أو المقصف (المطعم) حيث يقدم اللحم المطبوخ. الذيفانات المعوية للمطثية قوية ومعظم الناس الذين يتناولونها سيكونون عرضيين. المرض محدد لذاته عادة.

العطيفة الصائمية

هو داء حيواني المصدر بشكل أساسي، تُحمل الجراثيم في أمعاء المواشي والدواجن، وتشكل أكثر الأسباب شيوعاً الجرثومية لالتهاب المعدة والأمعاء الجرثومي في المملكة المتحدة.

المصدر الأكثر شيوعاً للخمج هو اللحم، كالدجاج، أو منتجات الحليب الملوثة. كما يمكن ان تعيش المتعضية في الماء العذب.

تبلغ فترة الحضانة ٢-٥ أيام. يبدأ حدوث ألم بطني ماغص، مع غثيان وقياء وإسهال شديد، غالباً ما يكون مدمى. تصيب معظم أخماج العطيفات البالغين الشباب الأصحاء وتكون محدّدة لذاتها بعد ٥-٧ أيام. تظهر أعراض طويلة الأمد عند ١٠-٢٠٪ من المصابين، تستحق المعالجة بالصادات كالإريثروميسين، لأن المقاومة للسيبروفلوكساسين شائعة. يحدث تجرثم دم مع احتمال حدوث بؤرة بعيدة للخمج عند حوالي ١٪ من الحالات. لأنواع العطيفات علاقة واضحة مع متلازمة غيلان باريه والتهاب المفاصل الارتكاسي التالي الخمج.

أنواع السالمونيلة

هذه الجراثيم سلبية غرام، تنتج مرضين سريرين منفصلين:

- تمتلك الأنماط المصلية للسالمونيلة التيفية ونظيرة التيفية A، B، C مستودعاً بشرياً صرفاً وهي تسبب داء "الحمى المعوية" (الحمى التيفية أو نظيرة التيفية) المسبب لتجرثم دم.
- تنقسم الأنماط المصلية الأخرى للسالمونيلة إلى خمس مجموعات فرعية منفصلة تسبب التهاب المعدة والأمعاء، وأهمها السالمونيلة الملهبة للأمعاء والسالمونيلة التيفية الفأرية.

تحدث العدوى بواسطة الماء أو الطعام الملوث وخاصة الدجاج أو منتجات البيض أو الأطعمة السريعة التي تحتويها.

فترة الحضانة لالتهاب المعدة والأمعاء بالسالمونيلة هي ١٢-٧٢ ساعة ويكون العرض المسيطر هو الإسهال، وقد يكون مدمىً أحياناً. قد يكون القياء موجوداً منذ البدء. يحدث تجرثم الدم في حوالي ٥ ٪ من الحالات، والتهاب المفاصل الارتكاسي في حوالي ٢ ٪ من الحالات تقريباً. لا تستطب المعالجة بالصادات ما لم يكن هناك تجرثم دم، حيث يعتبر استطباباً واضحاً للعلاج بالصادات، وذلك لأن السالمونيلة مشهورة بالخمج المستمر وغالباً ما تستعمر السطوح البطانية مثل الأبهر المصاب بالتصلب العصيدي أو الأوعية الدموية الكبيرة.

الإشريكية القولونية

الإشريكية القولونية تشكل العضو الرئيسي في عائلة الأمعائيّات، ويمكن أن توجد دون أن تسبب مرضاً في أمعاء الإنسان في أي وقت من الأوقات. يوجد خمسة أنماط سريرية مرضية مختلفة ناجمة عن الإشريكية القولونية، وكلها مترافقة بالإسهال.

الإشريكية القولونية المنتجة للذيفان المعوي (المذيفنة للأمعاء) (ETEC): تسبب معظم حالات إسهالات المسافرين في البلدان النامية، على الرغم من أن هناك أسباب أخرى قد تكون محتملة (الإطار ٥-١٧). تنتج هذه الجراثيم إما ذيفاناً معوياً يتأثر بالحرارة أو ذيفاناً معوياً مقاوماً للحرارة وهذا ما يسبب إسهالاً إفرازياً شديداً وحدوث قياء بعد فترة حضانة ١-٢ يوماً. يكون هذا الداء خفيفاً ومحدداً لذاته بعد ٣-٤ أيام. استخدم السيبروفلوكساسين للحد من فترة الأعراض لكن لم تثبت فائدته.

الإشريكية القولونية الغازية للأمعاء (EIEC): هذا المرض مشابه للزحار بالشيغيلة الزحارية وهو ينجم عن غزو وتحطيم خلايا مخاطية القولون.

الإطار ٥-١٧ : الأسباب الأكثر شيوعاً لإسهال المسافرين

- الإشريكية القولونية المنتجة للذيفان المعوي.
- أنواع الشيغيلة.
- المطيفة الصائمية.
- أنواع السالمونيلة.
- القَوربيّة الشيغيلّانيّة.
- أنواع الضمات غير الكوليرا.
- أنواع الغازيّات.

لا يتم إنتاج ذيفانٍ معوي. من الشائع حدوث الإسهال الحاد المائي والمغص البطني وبعض الاصطباغ الدموي الخفيف للبراز. نادراً ما تكون الأعراض شديدة، وعادةً ما تكون محددة لذاتها.

الإشريكية القولونية المرضة للأمعاء (EPEC) : من الأسباب المهمة في إسهالات الرضع. تشكل القدرة على الالتصاق بمخاطية الأمعاء الأساس في الإمراضية. يسبب هذا الالتصاق تخرب الزغابات الدقيقة واضطراب السعة الامتصاصية الطبيعية. تتنوع الأعراض من الإسهال الخفيف غير المدمى إلى الداء الشديد جداً.

الإشريكية القولونية المكدسة للأمعاء (EAEC): تلتصق هذه السلالات بالغشاء المخاطي للأمعاء وتنتج ذيفاناً معوياً فعالاً بشكل موضعي. يُرى تكدس يشبه "القرميد المكدّس" في الأمعاء الدقيقة. وتترافق الإصابة مع إسهال طويل الأمد عند الأطفال في أمريكا الجنوبية وجنوب شرق آسيا والهند.

الإشريكية القولونية النزفية المعوية (EHEC): ينتج عددٌ من الأنماط المصلية "O" من الإشريكية القولونية نوعين من الذيفانات المعوية المختلفة ومطابقين للذيفانات التي يتم إنتاجها من الشيغيلة (ذيفان شيغا ١و٢).

إن E. Coli O157: H7 ربما هي الأشهر من بين الأنواع المنتجة لذيفان شيغا (VTEC)، ولكن الأنماط الأخرى بما فيها النمط O126 وO11 تمتلك أيضاً هذه الخاصية. الجرعة الخامجة من الجرثوم صغيرة جداً (١٠-١٠٠ جرثوم). مستودع الخمج هو أمعاء الحيوانات العاشبة. من المصادر الأخرى للجرثوم الحليب الملوث ومنتجات اللحوم الملوثة (همبرغر). تتراوح فترة الحضانة بين ١-٧ أيام. يصطبغ الإسهال المائي البدئي بالدم بشكل صريح وشامل في ٧٠٪ من الحالات ويترافق مع ألم بطني شديد وغالباً ما يكون ثابتاً. يترافق المرض بشكل خفيف بأعراض جهازية أو قياء أو حمى. إذا تم إنتاج الذيفانات المعوية يكون لها تأثيرٌ موضعيٌ على الأمعاء وتأثيرٌ بعيدٌ على أنسجة معينة في الجسم مثل الجهاز الكبيبي والقلب والدماغ. تحدث المتلازمة اليوريميائية الانحلالية المهددة للحياة (ص. ١٨٢) في ١٠-١٥٪ من الذين يعانون من هذا الخمج. تحدث بعد ٥-٧ أيام من ظهور الأعراض، وهي أكثر شيوعاً في طرفي العمر، ويندر بها ارتفاع الكريات البيض في الدم المحيطي، وقد تحرّض بالمعالجة بالصادات وخاصة عند الأطفال. تتم معالجة المتلازمة اليوريميائية الانحلالية بالتحال إذا لزم الأمر ويمكن تلافيها بتداخلات فعالة مثل تبديل البلازما.

الخمج بالمطَثيَّة الصعبة (العسيرة)

توجد المطَثيَّة الصعبة في الأمعاء مع النبيت الطبيعي أحياناً. يأتي الخمج عادة بعد العلاج بالصادات لأكثر من ٦ أسابيع، والذي يغير النبيت الطبيعي للأمعاء. ينتقل الخمج بالأبواغ المقاومة عادة للجيل المطهر لليدين الحاوي على الكحول، وينتج المرض عن إنتاج اثنين من الذيفانات. يوجد عدد من الأنماط الريبية المختلفة للمتعضية، ويسبب النمط الريبي -٢٧ مرضاً شديداً مع معدل وفيات مهم.

يسبب الخمج الإسهال، والذي قد يكون مدمىً، وقد يختلط بحدوث التهاب القولون الغشائي الكاذب. حوالي ٨٠٪ من الحالات أعمارهم أعلى من ٦٥ عاماً، والعديد منهم لديهم العديد من الأمراض المرافقة.

توجد المطَثيَّة الصعبة في براز ٣٠٪ من حالات الإسهالات المرافقة للعلاج بالصادات و٩٠٪ من أولَئك الذين لديهم التهاب قولون غشائي كاذب، وفي ٢٠٪ من المرضى المعمرين الأصحاء في دور الرعاية. يعتمد التشخيص على العثور على ذيفان المطِثيَّة الصعبة في البراز.

يجب وقف الصادات المحرِّضة. يتم العلاج بالميترونيدازول الفموي لمدة ١٠ أيام، وفي الحالات الشديدة يوصف الفانكوميسين الفموي.

يُستخدم نقل البراز (Faecal transplantation) كعلاج حديث في حالات النكس.

تتطلب الوقاية متابعة دقيقة للعدوى وترشيد وصف الصادات.

اليَرْسَنيَّة المُلهبَة للمعي والقولون

توجد هذه المتعضية بشكل شائع في لحم الخنزير. تسبب التهاب معدة وأمعاء خفيف إلى متوسط وقد تسبب التهاب عقد مساريقية بعد فترة حضانة من ٣-٧ أيام. تسبب المرض بشكل سائد عند الأطفال ولكن البالغين قد يصابون أيضاً. يشفى المرض بشكل بطيء، وقد يحدث اختلاط هو التهاب مفاصل مستمر أو متلازمة رايتر في ١٠-٣٠٪ من الحالات.

الكوليرا

تنجم الكوليرا عن النمط المصلي O1 لضمة الكوليرا، وهي السبب الجرثومي الأصلي للإسهال المائي الحاد. ينتشر الخمج عبر براز أو قياء المرضى العرضيين وينجم العدد الأكبر من حالات العدوى من الحالات تحت السريرية. تبقى الضمة حية لمدة أسبوعين في الماء العذب و٨ أسابيع في الماء المالح. يحدث الانتقال بشكل طبيعي عبر ماء الشرب المخموج أو المحار المخموج أو الطعام الملوث بالحشرات الطائرة (الذباب) أو من أيدي حملة الجرثوم.

المظاهر السريرية: يبدأ إسهال شديد من دون ألم أو مغص بشكل مفاجيء ويتبعه القياء. بعد إفراغ المحتويات الطبيعية للأمعاء، يبدأ خروج مادة ماء الأرز النموذجية والتي تتألف من سائل صافٍ مع لطخ مخاطية. ينتج عن ذلك ضياعٌ هائلٌ للسوائل والشوارد. تتطور الصدمة وشح البول مما يستدعي تعويض السوائل والشوارد.

الاستقصاءات والمعالجة: يجب تأكيد التشخيص برؤية الضمة في البراز بالمجهر ذو الساحة المظلمة، والتي تظهر حركة الشهاب لضمة الكوليرا. تسمح زروع البراز أو المسحة المستقيمية بتحديدها. تندرج الكوليرا تحت الأمراض التي يجب الإبلاغ عنها بموجب قوانين الصحة الدولية.

الأولوية في التدبير لتعويض السوائل والشوارد. يستخدم محلول رينغر لاكتات الوريدي حتى يتوقف القياء. إن استخدام محاليل الإماهة الفموية مثالي لهذا الغرض. قد تكون هناك حاجة إلى ٥٠ لتر في ٢-٥ أيام. العلاج بالتتراسيكلين أو الدوكسي سيكلين أو سيبروفلو-كساسين يقلل من مدة طرح الضمة في البراز. تمنع إجراءات النظافة الشخصية الصارمة وتأمين مياه أنابيب نظيفة وإجراءات النظافة الغذائية الجيدة انتشار الخمج

الضمة نظيرة الحالة للدم

تسبب هذه المتعضية البحرية مرض مماثل لما تحدثه الإشريكية المعوية المنتجة للذيفان. تأتي من المأكولات البحرية النيئة وهي شائعة جداً في المناطق التي تأكل مثل هذه الأطعمة (كاليابان). بعد حضانة حوالي ٢٠ ساعة، يحدث إسهال شديد، وآلام بطنية ماغصة وقياء. تحدث الأعراض الجهازية كالصداع والحمى. المرض محدد لذاته، ويستغرق الخمج ٤-٧ أيام حتى يشفى.

الزحار العصوي (داء الشيغيلات)

الشيغيلة هي عصيات سلبية غرام، وثيقة الصلة بالإشريكية القولونية الغازية للغشاء المخاطي للقولون. وهي غالباً ما تكون متعددة المقاومة للصادات. تصيب الإنسان فقط ويسهل انتشارها لأن جرعتها الخامجة الصغيرة وهي حوالي ١٠ متعضيات. يعد الانتقال باليدين غير المغسولتين بعد التغوط العامل الأكثر شيوعاً للانتقال. تحدث الجائحات في مشافي الصحة العقلية والمدارس الداخلية والمؤسسات المغلقة الأخرى.

تتباين شدة المرض باختلاف النمط المصلي. الحالات الناتجة عن الشيغيلة السونية خفيفة، في حين أن تلك الناتجة عن الشيغيلة الزحارية قد تكون صاعقة وتسبب الوفاة في غضون ٤٨ ساعة. تشمل الأعراض الإسهال الذي قد يكون مدمى، ألم بطني ماغص وزحير. قد يختلط الزحار العصوي بالتهاب المفاصل أو التهاب القزحية (تناذر رايتر)، وقد يترافق مع HLA-B27.

العلاج بالإماهة عن طريق الفم ضروري لتعويض الماء والشوارد. المعالجة بالصادات مثل السيبروفلوكساسين لمدة ٣ أيام تعد فعالة في داء الشيغيلات المعروفة ومناسبة في الأوبئة. غسل اليدين مهم لمنع تلوث الطعام والحليب بالمواد البرازية.

الأخماج الجرثومية التنفسية

وصفت ذات الرئة والتهاب القصبات والسل الرئوي في الفصل ٩.

الخناق

المتعضية المسببة هي الوتدية الخناقية عالية السراية، وينتشر الخمج عادة عبر القطيرات. متوسط فترة الحضانة حوالي ٢-٤ أيام. تم استئصال الخناق في معظم الدول المتقدمة عبر إعطاء اللقاح بشكل واسع في منتصف القرن العشرين. ولكن يبقى الخمج سبباً مهماً للمرض في بعض البلدان، وقد صدرت إرشادات من قبل منظمة الصحة العالمية من أجل تدبيره.

المظاهر السريرية

يبدأ المرض بشكل التهاب لوزتين غشائي أو خمج الأنف أو الحنجرة. السمة المشخصة هي غشاء الشاموا الأخضر المائل للرمادي والمرتفع على اللوزات. قد يحدث تورم في العنق (رقبة الثور) وتضخم مؤلم للعقد اللمفاوية، وإفرازات أنفية مدماة. تحدث الاختلاطات كنتيجة لفعل الذيفان الخارجي على القلب أو الجهاز العصبي، وتشمل التهاب عضلة القلب واعتلال عصبي محيطي. قد يحدث انسداد أو شلل حنجريان مهددان للحياة.

المعالجة

يجب أن تتم ضمن مشفى للأمراض الخمجية. يجب أن تبدأ المعالجة حالاً بعد أخذ مسحة مناسبة دون انتظار التأكيد الجرثومي. تتكون المعالجة من ثلاثة محاور رئيسية هي:

• مضادات الذيفان المنتجة من مصل الحصان فائق التمنيع: يعدل مضاد الذيفان تأثير الذيفان غير المرتبط بالأنسجة (أي الذيفان الحر الجائل بالدوران) ولكن يمكن أن يسبب ارتكاسات تأقية. • إعطاء الصادات: كالبنسلين أو الأموكسيسلين. • إجراءات العزل الصارمة: يجب عزل الحالات حتى سلبية ثلاث زروع بفاصل ٢٤ ساعة عن بعضها.

الوقاية

التمنيع الفاعل يجب أن يعطى لكل الأطفال. إذا حدث الخناق في مجتمع مغلق، يعطى المخالطون الإريثروميسين، وهو أكثر فعالية من البنسلين في استئصال العنصر الممرض من حَملته. يجب تمنيع كل المخالطين أيضاً أو إعطاؤهم جرعة داعمة من الذوفان. تعطى الجرعات الداعمة كل ١٠ سنوات للمحافظة على المناعة.

الخمج بالمكورات الرئوية

المكورات الرئوية هي العقديات المسببة لذات الرئة (ص. ٢٨٩)، وأيضاً تسبب التهاب الأذن الوسطى، والتهاب السحايا والجيوب الأنفية. الأفراد فاقدي الطحال تشريحياً أو وظيفياً هم أكثر عرضة للخمج الصاعق بالمكورات الرئوية. تزداد المقاومة للبنسلين والماكروليدات، على الرغم من أن هذه المقاومة لا تزال غير شائعة في المملكة المتحدة. لقاح المكورات الرئوية مفيد عند أولئك المؤهَبين للخمج، وخصوصاً المعمرين وأولئك الذين ليس لديهم طحال وظيفي.

الجمرة الخبيثة

تسببها العصوية الجمرية وهي عصيات إيجابية غرام، تسبب عادة الخمج لدى التماس مع الحيوانات العاشبة، حيث تستطيع الأبواغ البقاء لسنوات في التربة. توجد ثلاثة أشكال مميزة للخمج:

الجمرة الجلدية: تدخل الأبواغ من جلود وعظام الحيوانات في جلد الإنسان المعرض، وتتطور آفة وحيدة كحطاطة مخرشة على قاعدة وذمية نزفية. وهذه تتطور إلى خشارة سوداء.

الجمرة الهضمية (المعدية المعوية): تنتج عن تناول منتجات اللحم الملوثة أو غير المطبوخة بشكل تام. الأعور هو مركز الخمج الذي يؤدي إلى غثيان وقياء، وقهم وحمى، تُتبع خلال ٢-٣ أيام بألم بطني شديد وإسهال مدمى.

الجمرة الاستنشاقية (الرئوية) هذا الشكل من المرض نادر للغاية ما لم يكن مرتبطاً بالإرهاب الحيوي. ينجم عن استنشاق الأبواغ. تتطور الحمى، وضيق النفس، والسعال، والصداع، وانصباب الجنب، وتجرثم الدم بعد التعرض بـ ٣-١٤ يوماً وبمعدل وفيات ٥٠-٩٠٪.

التدبير

يمكن لعصية الجمرة الخبيثة أن تُزرع من مسحات من الآفة الجلدية. الآفات الجلدية قابلة بسهولة للشفاء بالعلاج الباكر بالصادات. يتم العلاج بالسبروفلوكساسين حتى يتم إثبات تحسس المتعضية للبنسلين عندئذ يمكن أن يبدل العلاج إلى البنزيل بنسلين عضلياً. قد يحسن التعويض المكثف للسوائل وإضافة أمينوغليكوزيد من الحالة. يوصى بالوقاية بالسبروفلو-كساسين للأشخاص المعرضين للحروب البيولوجية.

الأخماج الجرثومية مع إصابة عصبية

نوقش التهاب السحايا الجرثومي، الداء الوشيقي، والكزاز في الفصل ١٦.

أخماج المتفطرات

نوقش التدرن في الفصل ٩.

الجذام

الجذام (داء هانسن) هو داء حبيبومي مزمن يصيب الجلد والأعصاب، ينجم عن المتفطرة الجذامية. يتحدد الشكل السريري للمرض بدرجة المناعة المتواسطة بالخلايا التي يعبر عنها الشخص تجاه المتفطرة الجذامية. تسبب المستويات العالية من هذه المناعة التخلص من المتفطرة الجذامية وحدوث الجذام الدرني، بينما يسبب غيابها حدوث الجذام الورمي. تحدث المضاعفات الطبية للجذام نتيجة أذية الأعصاب والتفاعلات المناعية والارتشاح العصوي. يوجد حوالي ٤ مليون شخص مصاب في العالم. حوالي ٧٠٪ منهم في العالم يعيشون في الهند، والباقي في البرازيل وأندونيسيا وموزامبيق ومدغشقر وتنزانيا والنيبال.

يطرح مرضى الجذام غير المعالجين العصيات من الأنف. يحدث الخمج عبر الأنف، ويليه انتشار دموي إلى الجلد والأعصاب. فترة الحضانة ٢-٥ سنوات لحالات الجذام الدرني و٨-١٢ سنة لحالات الجذام الورمي.

المظاهر السريرية

المظاهر الأساسية للمرض هي الآفات الجلدية والخدر، وثخانة الأعصاب المحيطية وكشف العصيات المقاومة للحمض من خزعة أو لطاخات الجلد. تمت في الإطار ٥-١٨ المقارنة بين الشكلين الرئيسيين للجذام.

الجلد: الآفات الجلدية الأكثر شيوعاً هي البقع أو اللويحات. تظهر في الجذام الدرني آفات قليلة ناقصة الصباغ. تحدث لدى مرضى الجذام الورمي الحطاطات أو العقيدات أو الارتشاح المنتشر للجلد. في بعض الأحيان تكون الآفات متلاقية في الوجه وتسبب السّحنة الأسَديّة Leonine facies (الشكل ٥-١٠).

الإطار ٥-١٨: المظاهر السريرية لأشكال الجذام

المظاهر النوعية السريرية والنسيجية	الجذام الورمي	الجذام الدرني
الجلد والأعصاب		
العدد والتوزع	منتشرة بشكل واسع	في مواضع قليلة غير متناظرة
الآفات الجلدية		
حدود الآفة - وضوح الحواف	ضعيف	جيد
- ارتفاع الحواف	غير موجود	شائع
اللون - الجلد الداكن	نقص تصبغ خفيف	نقص تصبغ ملحوظ
- الجلد الفاتح	حمامى خفيفة	نحاسي أو أحمر
السطح	ناعم ولماع	جاف ومتوسف
الشفاء المركزي	لا يوجد	شائع
التعرق ونمو الشعر	يصاب في وقت متأخر	يصاب في وقت باكر
فقدان الحس	متأخر	باكر وشديد
تضخم العصب وأذيته	متأخر	باكر وشديد
العصيات (المشعر الجرثومي)	العديد (5+ أو 6+)	غائبة (0)
القصة المعتادة	داء مترق	شفاء ذاتي
الأنسجة الأخرى	المخاطية التنفسية العلوية، العين، الخصيتان، العظام، العضلات	لا يوجد
التفاعلات	معقدات مناعية (نمط 2)	متواسطة خلوياً (نمط 1)



الشكل ٥-١٠: الجذام الورمي. عقيدات منتشرة وارتشاحات مع فقدان حواجب العينين. هذا الرجل لديه انهدام باكر في الأنف.

الخدر: يحدث الخدر في الآفات الجلدية عندما تتأذى الألياف العصبية الذاتية والحسية الجلدية الصغيرة، وهذا ما يسبب ضياعاً حسياً موضعياً وغياب التعرق في تلك المنطقة. يمكن أن يحدث الخدر ضمن توزع عصبي محيطي كبير، أو في توزع كالقفازات والجوارب.

إصابة العصب: يميل لإصابة جذوع الأعصاب المحيطية في أماكن مفضلة، وهي العصب الزندي (المرفق)، والناصف (المعصم)، والكعبري (العضد، مسببة هبوط المعصم)، والكعبري الجلدي (المعصم)، والشظوي المشترك (الركبة)، والظنبوبي الخلفي، والأعصاب الربلية عند الكاحل، والعصب الوجهي عند عبوره للقوس الوجنية، والأذني الكبير في المثلث الخلفي للعنق. يجب فحص كل هذه الأعصاب بحثاً عن التثخن والمضض، ويتم اختبارها من أجل الوظيفة الحركية والحسية. لا يتأثر الجهاز العصبي المركزي.

إصابة العين: يشكل العمى نتيجة الجذام مضاعفة خطيرة للمريض الذي لديه خدر يدين وقدمين، يصبح إغلاق الجفنين معيباً عند إصابة العصب الوجهي السابع، تسبب أذية العصب مثلث التوائم (الخامس) الخدر في القرنية والملتحمة، تصبح القرنية نتيجة ذلك عرضة للرض والتقرح.

المظاهر الأخرى: تشمل انهدام أنفي ناتج عن التخرب العظمي، وقصور أقناد بسبب الضمور الخصيوي.

الحالات الحدّية

الجذام الدرني الحدّي (BT): تكون الآفات الجلدية أكثر عدداً من تلك المشاهدة في الجذام الدرني. قد تكون أذية الأعصاب المحيطية واسعة الانتشار وشديدة. يكون هؤلاء المرضى مؤهبين لتفاعلات النمط ١ مع أذية عصبية لاحقة.

الجذام الحدّي (BB): يحدث عند المريض آفات جلدية متنوعة في الشكل والحجم والتوزع وآفات حلقية مميزة وأذية العصب متنوعة.

الجذام الورمي الحدّي (BL): يوجد انتشار واسع لبقع صغيرة وإصابات عصبية. يمكن أن يظهر ارتكاس من النمط ١ و٢ عند المريض.

الجذام العصبي الصرف: يحدث هذا النوع في الهند بشكل خاص وهو مسؤول عن ١٠٪ من الحالات، تحدث إصابات عصبية محيطية غير متناظرة دون آفات جلدية.

ارتكاسات الجذام

ارتكاسات الجذام هي أحداث تتراكب على المظاهر السريرية الأساسية الموصوفة سابقاً.

ارتكاسات النمط ١ (عكوسة): تحدث في ٣٠٪ من المرضى الحديين (الجذام الحدي، الجذام الدرني الحدي، الجذام الورمي الحدي) وهي تفاعلات فرط حساسية من النمط المتأخر، تصبح الآفات الجلدية حمامية والأعصاب المحيطية ممضة ومؤلمة مع فقد مفاجئ في وظيفة العصب، قد تحدث الارتكاسات العكوسة عفوياً، بعد بدء المعالجة وكذلك بعد إكمال المعالجة متعددة الأدوية.

ارتكاسات النمط ٢ (الحمامى العقدة الجذامية): تنتج هذه الارتكاسات جزئياً عن ترسب المعقدات المناعية وتحدث في مرضى الجذام الورمي الحدي ومرضى الجذام الذين ينتجون أضداداً ويكون لديهم حمل عالٍ من المستضدات. تتظاهر على شكل توعك وحمى ومجموعة من العقيدات الوردية الصغيرة على الوجه والأطراف.

الإطار ٥-١٩: المعالجات متعددة الأدوية المعدّلة المنصوح بها من قبل منظمة الصحة العالمية للجذام

نمط الجذام *	المعالجة الدوائية إشراف شهري	المعالجة الدوائية اليومية التي يتم تناولها ذاتيا	فترة المعالجة
قليل العصيات	ريفامبيسين ٦٠٠ مغ	دابسون ١٠٠ مغ	٦ أشهر
عديد العصيات	ريفامبيسين ٦٠٠ مغ كلوفازيمين ٣٠٠ مغ	كلوفازيمين ٥٠ مغ دابسون ١٠٠ مغ	١٢ شهراً

تنصح منظمة الصحة العالمية بالمعالجة لمدة ١٢ شهراً فقط للمرضى عديدي العصيات.

*تصنيف منظمة الصحة العالمية للاستعمال في حال لم تكن اللطاخة الجلدية متوفرة:

- الجذام قليل العصيات (٢-٥ آفات جلدية ويتضمن مجموعة المصابين بآفة واحدة قديمة).
- الجذام عديد العصيات (أكثر من ٥ آفات جلدية).

التهاب القزحية والتهاب فوق الصلبة شائعان. العلامات الأخرى هي التهاب العصب الحاد، والتهاب العقد اللمفاوية، والتهاب الخصية، والألم العظمي، التهاب المفصل والبيلة البروتينية. قد تستمر الحمامى العقدة الجذامية بشكل متقطع لعدة سنوات.

الاستقصاءات

اللطاخات الجلدية الشقية: عن طريق كشط مادة جلدية على صفيحة زجاجية ورؤية العصيات المقاومة للحمض تحت المجهر.

الخزعة الجلدية: قد يساعد الفحص النسيجي في التشخيص.

الفحوص المصلية أو اختبار PCR لدنا المتفطرة الجذامية غير حساسة أو نوعية بشكل كافٍ للتشخيص.

التدبير

المعالجة متعددة الأدوية (الإطار ٥-١٩): يجب إعطاء كل مرضى الجذام المعالجة متعددة الأدوية. الريفامبيسين مضاد حيوي قاتل بشدة للمتفطرات الجذامية ولكنه يجب أن يعطى دائماً بالمشاركة مع مضادات الجذام الأخرى لأن طفرة وحيدة قد تولد المقاومة للريفامبيسين. الدابسون مثبط لتكاثر الجرثوم، ويسبب بشكل شائع حدوث انحلال دم خفيف، ولكن نادراً ما يحدث فقر دم. الكلوفازمين هو عبارة صباغ بللوري أحمر منحل بالدسم وهو مبيد جرثومي ضعيف لجراثيم المتفطرة الجذامية. من تأثيراته الجانبية المزعجة تلون الجلد (بالأحمر إلى الأسود الأرجواني) وحدوث السماك وخاصة على الجلد الشاحب. من أدوية الخط الثاني المثبت فعاليتها في التدبير أدوية حديثة مثل بيرفلوكساسين، والأوفلوكساسين، والمينوسيكلين والكلاريثروميسين.

معالجة الارتكاسات: تتم السيطرة على الارتكاسات غالباً بجرعات عالية من البريدنيزولون الفموي. قد يستخدم التاليدوميد أيضاً ولكن تأثيراته الجانبية الماسخة للأجنة تحد من استعماله عند النساء في عمر الإنجاب. يمكن استخدام قطرات الهيدروكورتيزون العينية في الأعراض العينية.

تثقيف المرضى وإعادة التأهيل: يجب طمأنة المرضى أنهم يصبحون غير مُعدين بعد ٣ أيام من المعالجة الكيماوية ويمكن أن يقوموا بحياتهم بشكل طبيعي. يوجد إجراءات إضافية أخرى يجب أن تتضمن:

• الانتباه الدقيق للعناية بالجلد: ضروري لتجنب أذية الطرف المخدَّر. • لباس مناسب للقدم: يساعد في حماية نقاط الانضغاط. • التقرح: يجب أن يعالج بشكل جاد، مع

تحديد سبب الأذية، ونصح المريض بعدم حمل الأثقال حتى شفاء القرحة. • المعالجة الفيزيائية: يمكن أن تمنع التقفعات والضمور العضلي.

الإنذار

معظم المرضى وخاصة الذين لا يكون لديهم أذية عصبية في وقت التشخيص، يستجيبون جيداً للمعالجة متعددة الأدوية، مع شفاء للآفات الجلدية. المرضى الحديثون لديهم خطورة تطور تفاعلات النمط -١، والتي قد ينجم عنها أذية مخرِّبة للأعصاب.

الوقاية والضبط:

تم تطبيق البرامج المساعدة الآن في العديد من الدول من أجل كشف الحالات وتأمين المعالجة متعددة الأدوية. تبين أن لقاح السل يعطي وقاية جيدة لكن متغيرة ضد الجذام، لا تعزز إضافة المتفطرات الجذامية المقتولة إلى لقاح السل من الوقاية.

أخماج الريكتسيَّات وأخماج الجراثيم داخل خلوية المتعلقة بها

هي أخماج ناجمة عن متعضيات سلبية غرام، توجد في أمعاء ولعاب القراد، والعث والقمل والبراغيث. بعد حقن الجراثيم عن طريق اللدغ تبدأ بالتضاعف في الخلايا البطانية الشعرية وتسبب حمى، طفحاً، وأذية للأعضاء. يوجد مجموعتان رئيستان من حميات الريكتسيَّات: مجموعة الحميات المبقَّعة ومجموعة التيفوس.

مجموعة الحُميات المبقَّعة

حمى الجبال الصخرية المبقّعة

تنتقل الريكتسيَّة الريكتسيَّة Rickettsia rickettsii: عبر لدغة القراد، وهي واسعة الانتشار في غرب وجنوب شرق الولايات المتحدة الأمريكية، وفي وسط وجنوب أمريكا. فترة الحضانة حوالي ٧ أيام. يظهر الطفح في حوالي اليوم الثالث والرابع، ويظهر في البداية وكأنه حصبة ولكن في غضون ساعات يتطور الاندفاع البقعي الحطاطي النموذجي. ينتشر الطفح خلال ٢٤-٤٨ ساعة انتشاراً من النمط الجابذ من المعصمين والذراعين والكاحلين إلى الظهر والأطراف والصدر، ومن ثم البطن حيث تكون أقل وضوحاً. قد تظهر النزوف الكبيرة الجلدية وتحت الجلدية في الحالات الشديدة. يصبح الكبد والطحال مجسوسين. وفي طرفي العمر يصل معدل الوفيات إلى ٢-١٢٪.

الحُمّيات المبَقَّعة الأخرى:

تسبب الريكتسيَّة الكونورية Rickettsia Conorii: والريكتسيَّة الأفريقية التيفوس القرادي المتوسطي والأفريقي. تترافق الخشارة (قرحة متنخرة سوداء) مع طفح بقعي حطاطي على الجذع، الأطراف، راحتي اليدين، وأخمص القدمين. تتضمن الاختلاطات الهذيان واختلاطات سحائية.

مجموعة التيفوس

حمى التيفوس الأكاليّ: تسببه تسوتسوغاموشي الشرقية التي تنتقل عبر السوس، وتنتشر في الشرق الأقصى وميانمار وباكستان وبنغلاديش والهند واندونيسيا وجزر جنوب الهادىء وكوينزلاند. في البداية يتطور عند العديد من المرضى خشارة واحدة أو أكثر وتحاط بمنطقة من التهاب الهلل واعتلال العقد اللمفاوية الناحية. فترة الحضانة حوالي ٩ أيام. الحالات الخفيفة أو تحت السريرية شائعة. يكون بدء الأعراض عادة فجائياً مع حدوث صداع (غالباً ما يكون خلف الحجاج) وحمى وتوعك وضعف وسعال.

غالباً ما يظهر طفح بقعي حطاطي حمامي في حوالي اليوم ٥-٧ ينتشر إلى الجذع والوجه والأطراف، بما فيها الراحتين والأخمصين، مع اعتلال عقد لمفاوية معمم غير مؤلم. يتلاشى الطفح باليوم ١٤. تتطور لدى المرضى حمى مترددة تتراجع في الأيام ١٢-١٨. في الأخماج الشديدة يصاب المريض بالإعياء مع سعال، وذات رئة وتخليط وصمم. قد يتطور قصور القلب والقصور الكلوي والنزوف. النقاهة غالباً ما تكون بطيئة وقد يستمر تسرع القلب لعدة أسابيع.

التيفوس الوبائي (المنقول بالقمل): ينجم التيفوس الوبائي عن الريكتسيَّة البروفاتسيكية. وينتشر في أجزاء من أفريقيا وخاصة إثيوبيا ورواندا وفي جبال الأند في أمريكا الجنوبية وأفغانستان. يسهل فرط الزحام انتشار المرض، وتحدث العدوى عبر تلوث الجلد المخدوش بالحك ببراز القمل. فترة الحضانة عادة ١٢-١٤ يوماً. غالباً ما يكون البدء مفاجئاً مع عرواءات، وحمى، وصداع جبهي، وألم في الظهر والأطراف، وإمساك، والتهاب قصبات. يكون الوجه متوهجاً ومزرقاً والعينان محتقنتان ويصاب المريض بالتخليط. يظهر الطفح النمشي المرقش باليوم ٤-٦، على الطيات الأمامية للإبط وجانبي البطن أو ظهر اليدين في البداية، وبعد ذلك على الجذع والساعدين ويعف عن الرقبة والوجه. تزداد الأعراض شدة خلال الأسبوع الثاني، وتتطور القرحات على الشفتين ويصبح اللسان جافاً وبنياً منكمشاً ومرتعشاً. الطحال مجسوس والنبض ضعيف والمريض مذهول ومصاب بالهذيان. تهبط درجة الحرارة بسرعة في نهاية الأسبوع الثاني ويشفى المريض تدريجياً. تحدث وفاة المريض في الحالات المميتة عادة في الأسبوع الثاني بسبب انسمام الدم أو القصور القلبي أو الكلوي أو بسبب ذات الرئة.

التيفوس المتوطن (المنقول بالبرغوث): ينجم التيفوس المنقول بالبرغوث أو التيفوس المتوطن عن الريكتسيَّة التيفية، وهو متوطن في كل العالم. يصاب الإنسان بالخمج عندما يندخل براز أو محتويات البرغوث المهروس (والذي كان قد تغذى على الجرذان المخموجة) في الجلد. فترة الحضانة ٨-١٤ يوماً. تشبه الأعراض التيفوس الخفيف المنقول بالقمل. قد يكون الطفح خفيفاً وعابراً.

استقصاءات أخماج الريكتسيَّات

يكون تشخيص أخماج الريكتسيَّات سريرياً بشكل أساسي، ويتم تأكيده بكشف الأضداد أو بتفاعل البوليميراز التسلسلي PCR في المخابر الخاصة. يتضمن التشخيص التفريقي البرداء (الملاريا) والحمى التيفية وخمج الدم بالنيسرية السحائية وداء البَريميّات.

تدبير أمراض الريكتسيَّات

تتنوع حميات الريكتسيَّات المختلفة بشكل كبير في شدتها ولكنها تستجيب جميعها للتتراسكلين أو الدوكسي سيكلين أو الكلورامفينيكول. وقد نحتاج المهدئات في حالات الهذيان، ونقل الدم في النزوف. يجب أن يتم السيطرة على مستودعات المرض مثل البرغوث والقراد والسوس بواسطة المبيدات الحشرية.

حمى Q

تحدث حمى Q على نطاق العالم وتنجم عن متعضية شبيهة بالريكتسيَّة تدعى الكوكسيلة البورنيتية، وهي متعضية داخل خلوية مجبرة يمكن أن تبقى على قيد الحياة في البيئة خارج الخلوية.

المستودعات الهامة للجرثوم هي الماشية والخراف والماعز، وتنتقل المتعضية بواسطة استنشاق الجسيمات في الغبار (الارذاذ). تتحول المتعضية عند زرعها من الطورالخامج I إلى الطور غير الخامج II.

المظاهر السريرية

فترة الحضانة من ٣-٤ أسابيع.

الأعراض البدئية غير نوعية مع حدوث حمى وصداع وقشعريرة، وفي ٢٠٪ من الحالات يظهر طفح بقعي حطاطي. تتضمن المظاهر الأخرى ذات الرئة والتهاب الكبد. قد تتظاهر حمى Q المزمنة بحدوث ذات عظم ونقي، التهاب دماغ والتهاب شغاف.

الاستقصاءات

التشخيص عادة مصلي، ويمكن تمييز مرحلة المرض بواسطة اختبارات الصنف isotype والمستضدات النوعية للطور phase-specific antigens. يصل عيارIgM في الطور II لذروته خلال ٤-٦ أسابيع. في الأخماج المزمنة قد تكون عيارات IgG لمستضدات الطور I وIIمرتفعة.

التدبير

الدواء النوعي لحمى Q هو الدوكسي سيكلين، يضاف الريفامبيسن في حال التهاب الشغاف بالحمى Q والذي قد يتطلب معالجة مطولة حتى عند استخدام الصادين معاً.

أدواء البرتونيلات

تنتج هذه المجموعة من الأمراض عن العصيات داخل خلوية سلبية غرام ذات الصلة الوثيقة بالريكتّسيّات. العوامل الرئيسية المرضة للإنسان هي برتونيلة الخمس والبرتونيلة الهِنسيلية. تترافق أخماج البرتونيلات مع الحالات السريرية التالية:

حمى الخندق: حمى ناكسة مع ألم ساق شديد. المرض ليس مميتاً لكنه منهك جداً.

تجرثم الدم والتهاب الشغاف عند المشردين: يترافق التهاب الشغاف مع أذية شديدة لصمامات القلب.

داء خرمشة القطة: تسبب الهينسيلية هذا الاعتلال الحميد للعقد اللمفاوية عند الأطفال والبالغين الشباب. يتطور حويصل أو حطاطة على الرأس أو العنق أو الذراع بعد خرمشة القطة. تشفى الآفة عفوياً، ولكن قد يكون هناك اعتلال عقد لمفاوية ناحي يستمر حتى ٤ أشهر حتى يتم الشفاء أيضاً عفوياً.

داء الورام الوعائي العصوي: يترافق مع الإصابة بفيروس عوز المناعة البشري.

الاستقصاءات

- زروع الدم: يتطلب حضانة طويلة على وسط غني.
- الاختبارات المصلية: بواسطة التراص الدموي واختبار التألق المناعي غير المباشر (IFA) والمقايسة المناعية الإنزيمية ELISA.

التدبير

أنواع البرتونيلات حساسة لمجموعة بيتا لاكتام، والريفامبيسين، والإريثروميسين والتتراسكلينات. استعمال الصادات تحكمه الحاجة السريرية. يشفى داء خرمشة القطة عفوياً عادة ولكن يتطلب التهاب الشغاف بالبرتونيلة تبديل الصمام والمعالجة بمشاركة عدد من المضادات الحيوية.

أخماج المتدثرات

تسبب ثلاث متعضيات معظم أخماج المتدثرات البشرية:

• المتدثرة الحثرية: تسبب الحثر (التراخوما) والورم الحبيبي اللمفي المنقول جنسياً والأخماج التناسلية المنتقلة بالجنس (ص ١٢٧). • المتدثرة الببغائية: تسبب داء الببغاء. • المتدثرة الرئوية: تسبب ذات رئة لانموذجية (ص٢٨٩).

الحَثَر (التراخوما)

هو التهاب قرنية وملتحمة مزمن ينجم عن المتدثرة الحثرية، وهو السبب الأكثر شيوعاً للعمى الذي يمكن تجنبه. يحدث الانتقال في الظروف البيئية الجافة والمتسخة عن طريق الذباب والأصابع وضمن العائلة. يكون المرض أكثر شيوعاً عند الأطفال في مناطق انتشار المرض.

المظاهر السريرية

البداية مخاتلة عادة، وقد يكون لاعرضياً. تتضمن الأعراض الباكرة التهاب الملتحمة وتشنج الجفن. يصعب تمييزه سريرياً عن التهاب الملتحمة الفيروسي. لكن التبيغ وتشكل الجريبات الشاحبة على الملتحمة هي المميزة للحَثَر. من أهم الاختلاطات انقلاب الجفن (الشتر الداخلي) وتوعي وعتمة القرنية. قد يكون الخمج كامناً لفترات زمنية طويلة بين الانتكاسات، وقد لا يُكتشف حتى تبدأ الرؤية بالتدهور.

الاستقصاءات والتدبير

يتم الكشف عن وجود الاندخالات داخل الخلوية في كشاطة الملتحمة عن طريق التلوين باليود أو بالتألق المناعي. تعتبر جرعة واحدة من الأزيتروميسين (٢٠ مغ /كغ) الخيار المفضل للعلاج، وأكثر فعالية من مراهم التتراسيكلين العينية. يحتاج تشوه وتندب الأجفان وتندب وتقرح وعتمات القرنية علاجاً جراحياً بعد علاج الخمج الموضعي.

أطلقت منظمة الصحة العالمية استراتيجية SAFE (جراحة، صادات، نظافة الوجه ، تحسين البيئة) من أجل السيطرة على الحثر. الرعاية الملائمة لعيني الوليد والأطفال الصغار أساسية.

أخماج الأوالي

أخماج الأوالي الجهازية

البُرداء (الملاريا)

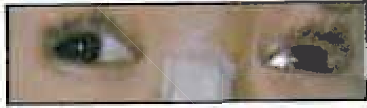
تنجم البُرداء عن المتصورة المنجلية والمتصورة النشيطة والمتصورة البيضوية والمتصورة الوباليّة. بالإضافة إلى المتصورة النّولَسيّة التي تصيب القرود بشكل أساسي. تنتقل بواسطة لدغة أنثى البعوض الأنوفيليّ، وتحدث في المناطق المدارية وتحت المدارية بارتفاعات تحت ١٥٠٠ م. قُدّر مؤخراً وجود ما يقارب ٥١٥ مليون حالة/عام، يحدث ثلثاها في شبه الصحراء الأفريقية. أصبحت المتصورة المنجلية الآن مقاومة للكلوروكين بشكل ملحوظ في جنوب شرق آسيا وأفريقيا. وضعت منظمة الصحة العالمية التحكم بالمرض والناقل هدفاً رئيسياً لمواجهة عودة المرض.

يدخل ما يزيد على ٢٠٠٠ حالة سنوياً إلى بريطانيا بسبب زيادة السفر. تحدث معظم الحالات بسبب المتصورة المنجلية، وعادة منشؤها أفريقيا، ويموت ١٪ منهم بسبب تأخر التشخيص. يكون للمهاجرين الذين يعودون إلى أوطانهم بعد إقامة مطولة في المملكة المتحدة خطورة (فقدوا مناعتهم الجزئية) ولا يدركون أنهم يجب أن يأخذوا الوقاية ضد الإصابة. يكتسب القليل من الأشخاص الذين يعيشون قرب المطارات في أوربا المرض من البعوض الوافد بالصدفة.

دورة الحياة

تصبح أنثى البعوض الأنوفيليّ مخموجة عندما تتغذى على دم الإنسان الذي يحتوي العرسيات. تبدأ إصابة الإنسان عندما تحقن أنثى البعوض الأنوفيلّي لعاباً يتضمن الحيوانات البوغية إلى الجلد أثناء التغذية. تختفي الحيوانات البوغية من الدم في غضون نصف ساعة لتدخل إلى الكبد. بعد بضعة أيام تغادر الأقاسيم الكبد وتغزو الكريات الحمراء، حيث تحدث دورات من التضاعف إضافية غير جنسية منتجة الأتاريف ومن ثم المتقسمات (الشكل ٥-١١). يؤدي تمزق المتقسمة إلى تحرر أقاسيم أكثر إلى الدم ويسبب الحمى. تعتمد دورية هذه الحمى على نوع الطفيلي (انظر في الأسفل).

المظاهر العصبية
سبات
نقص سكر الدم
نوبات صرعية
شلول في الأعصاب القحفية
وضعية التقوس الظهري



حركات عينية غير توافقية ناتجة عن شلل عصب قحفي

تنظير قعر العين



اعتلال شبكية بالبرداء مع بقع روث

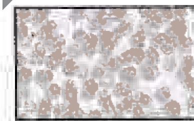
المظاهر التنفسية
وذمة رئة
ذات رئة جرثومية ثانوية

المظاهر القلبية الوعائية
صدمة
قصور قلبي (البرداء الصافقة)
لانظميات لدى العلاج بالكينين

المظاهر الكلوية
قصور كلوي حاد
انحلال دم شدي يؤدي إلى بيلة خضابية (حمى البول الأسود)

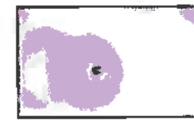
البطن
يرقان
حافة الكبد ممضة مع التهاب كبد
ألم في الربع العلوي الأيسر مع ضخامة طحال

الدم
تطفلن الدم
فقر الدم
نقص صفيحات
اعتلال تخثري



فيلم دموي يظهر تطفلن دم

المتصورات المنجلية

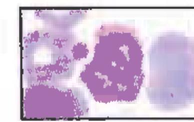


الشكل الخاتمي في الكريات الحمراء

المتصورات النشيطة في الكريات الحمراء



الشكل الخاتمي



الأتروفة



المتقسمة

الشكل ٥-١١: مظاهر الخمج بالمتصورة المنجلية.

قد تستمر المتصورة النشيطة والمتصورة البيضوية في الخلايا الكبدية كأشكال نائمة تسمى الهاجعات القادرة على التطور إلى أقاسيم بعد أشهر أو سنوات. وهكذا فإن الهجمة الأولى من البُرداء السريرية قد تحدث بعد فترة طويلة من مغادرة الشخص للمنطقة الموبوءة، ويمكن أن ينكس المرض بعد المعالجة بالأدوية التي تقتل فقط طور الكريات الحمر من الطفيلي. المتصورة المنجلية والمتصورة الوباليّة ليس لها طور مستمر خارج الكريات الحمراء، ولكن عودة حدوث الحمى قد ينجم عن تضاعف الطفيليات داخل الكريات الحمراء الحاوية عليها والتي لم يتم القضاء عليها بالمعالجة والاستجابات المناعية.

المظاهر السريرية

تحدث الآلية المرضية في البُرداء نتيجة لانحلال الكريات الحمراء المخموجة والتصاقها بالشعريات الدموية.

خمج المتصورة المنجلية (الشكل ٥-١١): هو الشكل الأكثر خطورة من البُرداء. تكون البداية غالباً مخاتلة بحدوث توعك وصداع وقياء وغالباً ما تشخّص خطأ على أنها نزلة وافدة. السعال والإسهال الخفيف شائعان أيضاً. ليس للحمى نموذج معين بسبب التحرر غير المتزامن للطفيلي من المتقسمات. يكون اليرقان شائعاً نتيجة الانحلال الدموي وسوء الوظيفة الكبدية، ويتضخم الكبد والطحال ويصبحان ممضين، ويتطور فقر الدم بسرعة. لخصت اختلاطات البُرداء المنجلية في الإطار ٥-٢٠. يزيد استئصال الطحال خطورة حدوث الإصابات الشديدة.

خمج المتصورة النشيطة والمتصورة البيضوية : في العديد من الحالات يبدأ المرض بعدة أيام من الحمى المستمرة قبل تطور الهجمات الكلاسيكية من الحمى في الأيام المتناوبة. تبدأ الحمى بعرواءات.



الإطار ٥-٢٠: المظاهر الشديدة للخمج بالمتصورات المنجلية وتدبيرها.

الملاريا الدماغية	
السبات	تأمين الطريق الهوائي، استبعاد الأسباب الأخرى، المنفسة عند الضرورة.
الاختلاجات	ديازيبام أو باراأدهيد.
فرط الحرارة	كمادات دافئة، مروحة، باراسيتامول.
نقص سكر الدم	مراقبة سكر الدم، دكستروز وريدي.
فقر دم شديد (PCV، حجم الكريات المكدسة > ١٥٪)	نقل دم
وذمة رئة حادة	وضعية ٤٥°، فصادة، مدرات، التهوية بالضغط الإيجابي CPAP، مُرشح الدم.
القصور الكلوي الحاد	استبعاد الأسباب الأخرى، التحال الدموي أو البريتواني.
النزف/اعتلالات التخثر	نقل دم طازج، أو بلازما طازجة مجمدة، أو رسابة قرية.
الحماض الاستقلابي	سوائل، أكسجين، معالجة نقص سكر الدم.
الصدمة (الملاريا الصاعقة)	الاشتباه بحدوث تجرثم دم بسلبيات غرام، صادات وريدية، تعويض السوائل.
ذات الرئة الاستنشاقية	صادات وريدية، أكسجين، معالجة فيزيائية.
تطفلن الدم	تبديل دم جزئي أو كلي، فصادة الدم.

عن منظمة الصحة العالمية. البُرداء الشديدة والمختلطة. الطبعة الثالثة.
Trans R Soc Trop Med Hyg 2000; 94 (suppl. 1): S1- 41

يشعر المريض بالبرد وترتفع درجة الحرارة إلى حوالي ٤٠° م. بعد نصف ساعة إلى ساعة يبدأ الطور الحار أو طور التورد (الاحمرار) ويدوم عدة ساعات وينتهي بالتعرق الشديد والهبوط التدريجي لدرجة الحرارة. تتكرر الدورة بعد ٤٨ ساعة. وتدريجياً يتضخم الكبد والطحال وقد يصبحان ممضين. يتطور فقر الدم ببطء. الهربس البسيط شائع. النكس شائع خلال أول سنتين من مغادرة المناطق الموبوءة بالبُرداء.

خمج المتصورة الوباليّة: يترافق غالباً مع أعراض خفيفة وهجمات من الحمى كل ثلاثة أيام. قد يستمر تطفلن الدم لعدة سنوات مع عودة حدوث الحمى أحياناً أو بدون أية أعراض. تسبب المتصورة الوباليّة التهاب كبيبات كلية والمتلازمة الكلائية عند الأطفال.

الاستقصاءات

يجب فحص أفلام دموية رقيقة وثخينة ملونة بصبغة غيمزا. في الفلم الثخين تنحل الكريات الحمراء محررة كل الأطوار الدموية للطفيلي، مما يسهل تشخيص الحالات الخفيفة من تطفلن الدم (حيث مستويات الطفيلي منخفضة). الفلم الرقيق أساسي لإثبات التشخيص وتحديد نوع الطفيلي، وفي أخماج المتصورات المنجلية لتقدير الحمل الطفيلي (عن طريق إحصاء النسبة المئوية للكريات الحمراء المخموجة).

يتم تسويق اختبارات الاستشراب المناعي باستخدام الشريطة لمستضد المتصورة المنجلية الآن، وهي تؤمن وسيلة مفيدة غير مجهرية لتشخيص هذا الخمج. يجب استعمال هذه الاختبارات بالتزامن مع فحص الأفلام الدموية، وخصوصاً عندما تكون الخبرة قليلة لدى مخبريّ الفحص المجهري. أما اختبار تفاعل البوليميراز التسلسلي (PCR) فيستخدم لأغراض بحثية.

التدبير

بُرداء المتصورات المنجلية الخفيفة: المتصورة المنجلية الآن مقاومة للكلوروكين والسلفادوكسين بيريميتامين على نطاق العالم تقريباً، لذا يوصى بالمعالجة المعتمدة على الأرتيميسينين. تعطى المشاركة كو -أرتيميثر المكونة من أرتيميثر ولوميفانترين أربع حبات في الساعات ٠ و٨ و٢٤ و ٣٦ و ٤٨ و ٦٠.

الدواء البديل هو الكينين (ملح الكينين ٦٠٠ مغ ثلاث مرات يومياً ٥-٧ أيام)، متبوعة بالدوكسي سيكلين أو الكلنداميسين. يجب تجنب الدوكسي سيكلين في الحمل وأرتيميثر في بداية الحمل. تتجه منظمة الصحة العالمية للتحول إلى المشاركات المعتمدة على الأرتيميسينين.

بُرداء المتصورات المنجلية المختلطة: إن البُرداء الشديدة (عند أي مريض غير ممنع مع تعداد طفيليات أكثر من ٢٪) هي حالة طبية إسعافية. يجب البدء بالمعالجة الفورية بالأرتيسونات الوريدي (٢,٤ مغ/كغ وريدياً في الساعات ٠ و١٢ و٢٤، ثم يومياً لمدة سبعة أيام). عندما يشفى المريض بشكل كاف يعطى الأرتيسونات الفموي بجرعة ٢ مغ/كغ مرة واحدة يومياً عوضاً عن التسريب لتصل لجرعة تراكمية ١٧-١٨ مغ/كغ. تعطى أملاح الكينين الوريدية كبديل، مع مراقبة تخطيط كهربائية القلب. لخص تدبير اختلاطات الخمج الشديد بالمتصورة المنجلية في الإطار ٥-٢٠.

البرداء غير المنجلية: يجب أن تعالج أخماج المتصورات النشيطة والمتصورات البيضوية والمتصورات الوبالية بالكلوروكين الفموي (٦٠٠مغ من أساس الكلوروكين يليها ٣٠٠مغ خلال ٦ساعات ثم ١٥٠ مغ كل ١٢ ساعة لمدة يومين إضافيين). يمكن أن تتم الوقاية من النكس عن طريق أخذ واحد من الأدوية المضادة للبُرداء بجرعات مثبطة.

يتم تحقيق الشفاء الجذري في حالات المتصورات النشيطة والبيضوية بشوط علاجي من البريماكين ١٥ مغ يومياً لمدة ١٤ يوماً) والذي يقضي على طور الهاجعات في الكبد. قد يتطور الانحلال الدموي عند المرضى الذين لديهم عوز غلوكوز -٦-فوسفات ديهيدروجيناز. إن الزراق نتيجة تشكل الميتهيموغلوبين في الكريات الحمراء أكثر شيوعاً ولكنه غير خطير.

الوقاية

يتحدد الخيار الوقائي حسب خطورة المنطقة التي سوف تُزار ودرجة المقاومة للكلوروكين. يُستخدم عدد من الأدوية في الوقاية من البُرداء كالكلوروكين وأتوفاكيون إضافة للبروغوانيل (مالارون)، والدوكسي سيكلين والمفلوكوين. تتوفر توصيات حديثة ملخصة في الموقع التالي: www.fitfortravel.nhs.uk. تتطلب بعض الأدوية تناولها قبل السفر والمتابعة بها بعد العودة منه. يستخدم المفلوكوين في أماكن انتشار المقاومة المتعددة للأدوية. ولكن يوجد له مضادات استطباب. يعتبر استخدام شبكات الأسرَّة (الناموسيات) المشربة بمضادات الحشرات، وطاردات الحشرات، والألبسة الواقية، أدوات مهمة في إنقاص الخمج. مازالت اللقاحات ضد البُرداء قيد التطوير وليست واقية بشكلٍ كامل بعد.

داء البابسيَّات

ينجم عنَ طَفيلي من الأوالي يتوضع داخل الكريات الحمر، منقول بالقراد. يراجع المرضى بحمى بعد ١-٤ أسابيع من لدغة القراد. يشاهد الداء الشديد عند المرضى مستأصلي الطحال. يتم التشخيص بواسطة فحص فلم الدم. المعالجة تكون بالكينين والكلنداميسين.

داء المثقبيات الأفريقية (داء النوم)

ينجم داء النوم الأفريقي عن المثقبيات التي تنتقل إلى الإنسان بواسطة لدغة ذبابة تسي تسي المخموجة، وهي مقتصرة على منطقة شبه الصحراء الأفريقية. تناقص الخمج بنسبة ٦٠٪ منذ عام ١٩٩٠ نتيجة تحسن إجراءات التحكم بالخمج.

المثقبيات البروسية الغامبية ذات انتشار واسع في أفريقيا الغربية والوسطى ومسؤولة عن ٩٠٪ من الحالات. يوجد داء المثقبيات البروسية الروديسية في أجزاء من وسط وشرق أفريقيا. وعلى عكس المثقبية الغامبية فإن الروديسية لها مستودع كبير في عدد هائل من الحيوانات البرية. يحدث الانتقال بشكل أساسي على ضفاف الأنهار وفي المراعي المشجرة.

المظاهر السريرية

لدغة ذبابة تسي تسي مؤلمة وغالباً ما تلتهب، ولكن إذا تم إدخال المثقبيات فإن موضع دخولها يعود ويتورم ويصبح مؤلماً بعد حوالي ١٠ أيام (قرحة مثقبية) وتتضخم العقد اللمفاوية الناحية (علامة وينتربوتوم). تغزو المثقبيات مجرى الدم خلال ٢-٣ أسابيع من الخمج. يبدأ المرض بطور لمفاوي دموي باكر وينتهي بطور دماغي متأخر.

أخماج الروديسية: حادة وشديدة، إذ أنه خلال أيام أو أسابيع قليلة يصبح المريض عليلاً بشدة، وربما تطور لديه انصباب جنب وعلامات التهاب عضلة القلب أو التهاب كبد. وقد يكون هناك طفح حبري. قد يموت المريض قبل ظهور علامات إصابة الجهاز العصبي المركزي. إذا كان المرض أقل حدة يتطور النعاس والارتعاشات والسبات.

أخماج الغامبية: قد لا يكون التمييز بين الأطوار الباكرة والمتأخرة واضحاً في أخماج الغامبية. يسلك المرض عادةً سيراً بطيئاً مع هجمات غير منتظمة من الحمى وضخامة عقد لمفاوية قاسية، مطاطية القوام، غير ملتصقة وغير مؤلمة. تكون هذه العلامات بارزة بشكل خاص في المثلث الخلفي من العنق. قد يصبح الطحال والكبد مجسوسين. بعد عدة أشهر، وفي غياب المعالجة يتم غزو الجهاز العصبي المركزي الذي يتظاهر سريرياً بصداع وتغير في السلوك وتأذي الوظائف العقلية العليا والأرق خلال الليل والنعاس خلال النهار. والتخليط العقلي وفي النهاية الارتعاشات، الخزل (خطأ من المرجع : paresis وليس pareses)، الهزال، والسبات والوفاة.

الاستقصاءات

• الأفلام الدموية الثخينة والرقيقة: يتم تلوينها كما في حالة كشف البُرداء، حيث تظهر فيها المثقبيات. • بزل العقد اللمفاوية: قد تكون أكثر حساسية في الخمج بالغامبية.
• اختبار تراص المثقبيات (CATT) اختبار سريع وبسيط. • البزل القطني: في حالات إصابة الجهاز العصبي المركزي، يظهر السائل الدماغي الشوكي ارتفاعاً في البروتين وتعداد الكريات البيض وIgM، ونقصاً في السكر.

التدبير

لسوء الحظ، إن الخيارات العلاجية لداء المثقبيات الأفريقي محدودة ومعظم الأدوية المضادة للمثقبيات سامة ومكلفة. يكون الإنذار جيداً إذا تم البدء بالعلاج باكراً قبل أن يصاب الدماغ. لخصت المعالجة في الإطار ٥-٢١.

داء المثقبيات الأمريكي (داء شاغاس)

يحدث داء شاغاس بشكل واسع في أمريكا الجنوبية والوسطى. ينتقل العامل المسبب وهو المثقبية الكروزية إلى الإنسان من براز البق نصفي الجناح "الرَّضوفي" (البق المُقَبِّل Triatomine) وتمر فيه المثقبيات في دورة تطورية قبل أن تصبح خامجة للإنسان. تدخل الفضلات المخموجة بفركها عبر الملتحمة أو مخاطية الفم أو الأنف أو السحجات الجلدية عند الإنسان. نقل الدم مسؤول عن ٥٪ من الحالات وقد يحدث الانتقال الخلقي في بعض الأحيان.

المظاهر السريرية

الطور الحاد: يشاهد الطور الحاد فقط في ١-٢٪ فقط من الأشخاص المخموجين قبل عمر ١٥ سنة. الأطفال الصغار (١-٥ سنوات) هم الأكثر إصابة.

الإطار ٥-٢١ : معالجة داء المثقبيات الأفريقي البشري

	الخط الأول	الخط الثاني
داء المثقبيات الغامبية		
الطور ١	بنتاميدين	إفلورنيثين أو ميلاروبرول
الطور ٢	إفلورنيثين	ميلاروبرول
داء المثقبيات الروديسية		
الطور ١	سورامين	ميلاروبرول
الطور ٢	ميلاروبرول	نيفورتيموكس مع ملاروبرول

يؤدي دخول المثقبية الكروزية عبر سحجة إلى حدوث تورم قاس ذي لون أحمر قاتم واعتلال عقد لمفاوية ناحية. رغم أن آفة الملتحمة أقل شيوعاً إلا أنها وصفية أكثر، قد يغلق التورم الأحمر القاسي أحادي الجانب في الأجفان العينَ ويشكل علامة رومانا. يظهر عند قلة من المرضى خمج حاد معمم مباشرة مع طفح عابر حصبوي الشكل أو شروي وحمى واعتلال عقد لمفاوية وضخامة كبد وطحال. قد يشاهد التهاب عضلة قلبية حاد وقصور قلب أو مظاهر عصبية تتضمن تغيرات في الشخصية وعلامات التهاب سحايا ودماغ عند نسبة قليلة من المرضى. قد يكون الخمج الحاد مميتاً للرضع.

الطور المزمن: يصبح حوالي ٥٠-٧٠٪ من المرضى المخموجين إيجابيي المصل ويطورون شكلاً غير محدد في حال عدم وجود تطفلن دم. يكون لهم فترة حياة طبيعية من دون أعراض ويشكلون فقط مستودعاً طبيعياً للمرض ويحافظون بالتالي على دورة حياة الطفيليات. بعد فترة كامنة لعدة أعوام يتطور عند ١٠-٣٠٪ من المرضى التهاب عضلة قلبية منخفض الدرجة، وأذية للألياف الناقلة تتسبب بحدوث اعتلال العضلة القلبية. في حوالي ١٠٪ من المرضى ينجم عن أذية ضفيرة أورباخ توسع أقسام مختلفة من القناة الهضمية خاصةً القولون والمريء وهذا ما يدعى بالداء " العرطل ". توسع القنوات والصفراوية والقصبات هي أيضاً من العقابيل المعروفة. يمكن أن يحدث إعادة تفعيل داء شاغاس عند المصابين بفيروس عوز المناعة البشري إذا هبط تعداد اللمفاويات المساعدة CD4 إلى أقل من ٢٠٠ خلية /مم٣ (ص.١٣٠)

الاستقصاءات

- الفلم الدموي: المثقبية الكروزية سهلة الكشف في الفلم الدموي في الداء الحاد.
- التشخيص الثوائي (بالاستضافة): حيث يسمح للبقات نصفية الجناح المستولدة مخبرياً والخالية من الخمج بأن تتغذى على دم المريض وبعد ذلك يتم فحص براز البق بحثاً عن الطفيليات. • تفاعل البوليميراز التسلسلي PCR: إن كشف دنا الطفيلي بواسطة PCR هي طريقة عالية الحساسية لتوثيق الخمج في الدم أو في براز البقات من أجل التشخيص الثوائي. • كشف الأجسام المضادة يعتبر من الاختبارات عالية الحساسية.

التدبير

يعتبر النيفورتيموكس والبنزنيدازول أدوية قاتلة للطفيليات، تستخدم في الطور الحاد وفي بداية الطور المزمن لمدة ٦٠-٩٠ يوماً. التأثيرات الجانبية لكلا الدواءين شائعة وتشاهد في ٣٠-٥٠٪ من الحالات. قد يصل معدل الشفاء بالعلاج إلى ٨٠٪ من الحالات. قد يكون هناك حاجة للجراحة لمعالجة الداء العرطل. قد ينقص القضاء على البق نصفي الجناح بالمبيدات الحشرية من معدلات حدوث الخمج.

داء المقوسات

المقوسات الغوندية (القندية) هي طفيليات مكورة داخل خلوية توجد في كل الثدييات (أنواع الحيوانات ذات الدم الحار). داء المقوسات هو أشيع الأمراض الطفيلية انتشاراً في الدول المتقدمة، فحوالي ٢٢٪ من البالغين في المملكة المتحدة إيجابيي المصل، وفي بلدان مثل الهند والبرازيل فإن ٤٠-٦٠٪ من الإناث الحوامل يكنَّ إيجابيات المصل للمقوسات. قد يسبب الخمج الخلقي أو الذي يحدث في المرضى المصابين بفيروس عوز المناعة البشري حالات ذات إمراضية هامة، وأحياناً يكون مميتاً.

دورة الحياة

يحدث الطور الجنسي لدورة حياة الطفيلي في ظهارة الأمعاء الدقيقة للقطط. تطرح البيوض المتكيسة في براز القطة وتنتشر إلى مضيف متوسط (الخنزير، الخروف) وكذلك الإنسان عبر تلوث التربة. حالما يتناولها المضيف المتوسط فإن الطفيلي يتحول (داخل الظهارة المعوية) إلى الأتاريف (المتسارعات) ذات الانقسام السريع. بعد ذلك تخمج المتسارعات الأنسجة الأخرى. وهذا ما يقود إلى تشكل أكياس نسيجية مجهرية تحتوي على المتباطئات التي تبقى مستمرة طيلة فترة حياة المضيف. تصبح القطط مخموجة أو يعاد إخماجها بتناول الأكياس النسيجية في فرائسها.

المظاهر السريرية

يحدث الخمج دون ملاحظته عند معظم الأشخاص أسوياء المناعة، بمن فيهم الأطفال والنساء الحوامل. يسبب في حوالي ١٠٪ من المرضى مرضاً محدداً لذاته. تكون ذروة الحدوث للداء السريري عند البالغين الذين أعمارهم بين ٢٥-٣٥ عاماً.

أكثر ما يتظاهر باعتلال عقد لمفاوية غير مؤلم موضع أو معمم. الأعراض الجهازية الشبيهة بالنزلة غير شائعة. يحدث الشفاء التام خلال بضعة أشهر رغم أن الأعراض واعتلال العقد اللمفاوية تميل لأن تتأرجح بشكل غير متوقع، وبعض المرضى لا يشفون بشكل تام قبل مضي عام أو أكثر. نادراً جداً ما يحدث التهاب الدماغ، أو التهاب العضلة القلبية، أو التهاب العضلات، أو التهاب الرئة أو التهاب الكبد. قد يسبب الخمج المكتسب بالانتقال العمودي داخل الرحم (الانتقال عبر المشيمة) التهابَ شبكية ومشيمية، ومَوه وصغر الرأس.

الاستقصاءات

يستخدم اختبار صباغ سابين – فيلدمان (اختبار الأضداد المتألقة غير المباشر) في المرضى أسوياء المناعة. يشير وجود IgM أو ارتفاع عيار IgG بمقدار أربعة أمثال أو أكثر إلى الخمج الحاد. اختبارات شراهة IgG (Avidity test): يستبعد وجود أضداد عالية الشراهة حدوث خمج خلال ٣-٤ شهور السابقة، وهي مهمة لدى الحامل. يمكن إجراء اختبار PCR لكشف دنا المقوسات الغوندية النوعي في نسيج العقد اللمفاوية أو تلوينه –تلوين نسيج العقد–بالملونات النسيجية الكيميائية بواسطة المصل الضدي للمقوسات.

التدبير

بما أن المرض محدد لذاته، عادةً يحتفظ بالعلاج للحالات النادرة من الداء الشديد أو المترقي، وللمرضى المثبطين مناعياً. تستجيب المقوسات الغوندية بشكل ضعيف لمضادات الأحياء الدقيقة، ويمكن استخدام السلفاديازين والبيريميتامين وحمض الفوليك.

داء اللِّيشمانيّات

ينجم داء الليشمانيات عن أحد الأوالي وحيد خلية مسوط داخل خلوي ينتمي إلى جنس الليشمانية. يمكن أن يسبب طفيلي الليشمانية ثلاث مجموعات واسعة من الاضطرابات:

- داء الليشمانيات الحشوي (VL، الداء الأسود). • داء الليشمانيات الجلدي (CL).
- داء الليشمانيات المخاطي (ML).

على الرغم من أن معظم المتلازمات السريرية تنجم عن انتقال حيواني المصدر للطفيليات من الحيوانات (وبشكل أساسي المستودعات الكلبية والقوارض) إلى الإنسان عبر نواقل من ذباب الرمل (الفاصدة)، فإن الإنسان هو المستودع الوحيد المعروف لها (بشري المصدر) في البؤر الرئيسية لداء الليشمانيات الحشوية في شبه القارة الهندية وفي الانتقال بين مدمني المخدرات. يحدث المرض في ١٠٠ بلد حول العالم، مع معدل حدوث سنوي يقدر بمليوني حالة جديدة (٠,٥ مليون لليشمانيا الحشوية و١,٥ مليون لليشمانيا الجلدية).

دورة الحياة

يتم إدخال الأشكال أمامية السوط "المُشَيّقة" (١٠-٢٠ ميكرون) عن طريق أنثى ذبابة الرمل (الفاصدة في نصف الكرة الشرقي واللوتزومية وفراشيات المقعد في نصف الكرة الغربي) عندما تتغذى على دم الإنسان. يتم التقاط الأشكال أمامية السوط بواسطة الكريات البيضاء المعتدلة التي تخضع بدورها للموت الخلوي المبرمج ويتم ابتلاعها من قبل البالعات الكبيرة، وفي البالعات تتحول إلى الشكل عديم السوط (٢-٤ ميكرون، أجسام ليشمان -دنوفان). تتضاعف الأشكال عديمة السوط في البالعات وفي النهاية تسبب انحلالها وخمج الخلايا الأخرى. تلتقط ذبابة الرمل الأشكال عديمة السوط عند تغذيها على المرضى المخموجين أو المستودعات الحيوانية. يتحول الطفيلي في ذبابة الرمل إلى الشكل أمامي السوط والذي يتضاعف في أمعاء الناقل ويهاجر إلى الخرطوم ليخمج مضيفاً جديداً.

داء الليشمانيا الحشوية (الداء الأسود أو الكالا-آزار)

ينجم داء الليشمانيا الحشوية عن أحد الأوالي التي تشكل معقد الليشمانيا الدونوفانية. (الليشمانية الدونوفانية والليشمانية الطفلية والليشمانية الشاغاسية). نادراً ماتسبب الأنواع الجلدية المدارية (مثل الليشمانية المدارية) الشكل الحشوي. توجد ٩٠٪ من حالات الليشمانيا الحشوية في الهند والسودان وبنغلاديش والبرازيل. بينما تتضمن المناطق المصابة الأخرى المنطقة المتوسطية وشرق أفريقيا والصين والمنطقة العربية وفلسطين المحتلة (اسرائيل) وبلدان أمريكا الجنوبية. يمكن أن يحدث المرض بشكل غير متوقع بعد نقل الدم وعند المرضى مثبطي المناعة بعد نقل الأعضاء وعند مرضى خمج فيروس عوز المناعة البشري.

المظاهر السريرية

يبقى معظم المرضى المصابين غير عرضيين. في شبه القارة الهندية يصاب الأطفال والبالغين بالتساوي. أما في الأماكن الأخرى تشاهد معظم الإصابات لدى الأطفال والبالغين المصابين بفيروس عوز المناعة البشري.

مظاهر الحالات العرضية:

• الحمى: عادة ما تترافق بعرواءات وقشعريرة. تتناقص الحمى مع الوقت مع فترات متباعدة من النكس. • ضخامة الطحال: تتطور ضخامة الطحال بسرعة في الأسابيع الأولى القليلة وتصبح شديدة مع ترقي المرض. • ضخامة الكبد. • اعتلال العقد اللمفاوية: شائع فيما عدا شبه القارة الهندية. • الجلد: اصطباغ الجلد المائل للأسود (ومن هنا أخذ المرض اسمه إذ أن kala-azar كلمة هندية الأصل تعني الداء الأسود) هو سمة للمرض المتقدم ونادراً ما يشاهد حالياً. • التغيرات الدموية: من فقر دم شديد، نقص صفيحات، ونقص كريات شامل، ونزوف شبكية وهضمية وأنفية. • الوذمة والحبن: ثانويان لنقص الألبومين. • الخمج الثانوي: مع التثبيط المناعي الشديد، نجد

التدرن والزحار والهربس النطاقي والحماق. إن أخماج الجلد والتهاب الهلل والجرب شائعة أيضاً.

الاستقصاءات

يحدث نقص شامل في عناصر الدم مع حدوث نقص محببات وكثرة وحيدات. يشاهد فرط غاما غلوبولين الدم عديد النسائل (بشكل أساسي lgG يليه lgM). ونقص ألبومين الدم. تظهر الأشكال عديمة السوط (أجسام ليشمان -دونوفان) في لطاخات الطحال وهي وسيلة مشخصة بنسبة حساسية تصل إلى ٩٨٪. يجرى اختبار PCR على الدم المحيطي، وهي طريقة حساسة في التشخيص، وخصوصاً في المرضى مثبطي المناعة، لكنها تجرى فقط في المختبرات المتخصصة. يستعمل التشخيص المصلي بالتألق المناعي في البلدان المتقدمة. في البلدان النامية طوّر اختبار التراص المباشر عالي الحساسية والنوعية للأشكال أمامية السوط الملونة واختبار الشريحة K39 بالاستشراب المناعي السريع والذي يملك نفس الفعالية.

التشخيص التفريقي

يتضمن البُرداء والحمى التيفية والتدرن وداء المنشقات وحالات خمجية وورمية أخرى، وبعضها قد يتواجد مع الليشمانيا الحشوية. يمكن للحمى وضخامة الطحال ونقص الكريات الشامل وعدم الاستجابة للأدوية المضادة للبُرداء أن تشكل مفتاحاً للتشخيص قبل أن يوضع التشخيص المخبري النوعي.

التدبير

مركبات الأنتيمون خماسية التكافؤ: تبقى مركبات الأنتيمون مثل ستيبوغلوكونات الصوديوم وميغلومين الأنتيمون حجر الأساس لمعالجة الليشمانيا في معظم أنحاء العالم باستثناء الليشمانيا في شبه القارة الهندية حيث يكون ما يقارب ثلثا الحالات معندة على المعالجة بالأنتيمون. تعطى الجرعة اليومية ٢٠ مغ/كغ من وزن الجسم وريدياً أو عضلياً لمدة ٢٨-٣٠ يوماً. التأثيرات الجانبية شائعة وتتضمن ألم المفاصل، والآلام العضلية، وارتفاع ناقلات الأمين الكبدية، والتهاب البنكرياس وخاصة عند المرضى الذين لديهم خمج مرافق بفيروس عوز المناعة البشري. أيضاً السمية القلبية الشديدة ليست نادرة وتتظاهر بارتفاع قطعة ST بشكل مقعر، وتطاول مسافة QT (QTc أكثر من ٠,٥ ثانية) ، وخوارج انقباض بطينية، ولانظميات بطينية والموت المفاجئ. يمكن أن يكون حدوث السمية القلبية والوفاة عالياً جداً عند استعمال الأنتيمون المصنع بشكل غير صحيح.

الأمفوتيريسين ب: يعطى الأمفوتيريسين ب ديوكسي كولات بجرعة ٠,٧٥-١ مغ/كغ يومياً ١٥-٢٠ جرعة، كعلاج بديل في مناطق عدم الاستجابة للأنتيمون ويمتلك معدل شفاء حوالي ١٠٠٪. التأثيرات الجانبية المتعلقة بالتسريب مثل الحمى العالية مع عرواءات والتهاب الوريد الخثري والإسهال والقياء شائعة بشكل كبير. إن التأثيرات غير المرغوبة الشديدة (المميتة أحياناً)، مثل الانسمام الكلوي أو الكبدي، نقص بوتاسيوم الدم، ونقص الصفيحات والتهاب العضلة القلبية ليست نادرة.

تعد مركبات الأمفوتيريسين الدسمة أقل سمية. رخص الأمبيزوم من قبل منظمة الغذاء والدواء الأمريكية، وهو خط علاجي أول في أوروبا لعلاج داء الليشمانيا الحشوية. تكون الجرعات اليومية العالية من المستحضرات الدسمة جيدة التحمل وبذلك تنقص فترة الإقامة في المستشفى والتكلفة. يتوفر أمبيزوم للبلدان النامية وبأسعار أفضل.

أدوية أخرى: استخدم ميلتيفوسين، باروموميسين وبنتاميدين في علاج الليشمانيا الحشوية. يستخدم العلاج متعدد الأدوية بشكل أكبر بهدف الوقاية من نشوء المقاومة.

الاستجابة للمعالجة

تؤدي الاستجابة الجيدة إلى تخفيف الحمى والشعور بالصحة الجيدة والتناقص التدريجي في حجم الطحال وكسب الوزن وتحسن تعداد الدم. يجب أن تتم متابعة المرضى بشكل منتظم لمدة ٦-١٢ شهراً، لأن نسبة قليلة من المرضى قد يحدث لديهم نكس للمرض. من مؤشرات النكس تضخم الطحال وعودة الحمى وخسارة الوزن وتناقص تعداد الدم.

خمج الليشمانيا الحشوية المرافق للإصابة بفيروس عوز المناعة البشري

انخفضت هذه المشاركة الخمجية في أوروبا بسبب العلاج بمضادات الفيروسات القهقرية. لكنها ازدادت في أفريقيا وأمريكا الجنوبية وشبه القارة الهندية. يشاهد الثلاثي السريري المؤلف من الحمى وضخامة الطحال وضخامة الكبد عند معظم المرضى. لكن تشاهد لدى المرضى الذين لديهم تعداد اللمفاويات المساعدة CD4 منخفض تظاهرات سريرية غير نموذجية. قد تتظاهر الليشمانيا الحشوية بإصابات هضمية (المعدة أو العفج أو القولون)، حبن، انصباب جنب أو تأمور، أو إصابة الرئتين، اللوزتين، مخاطية الفم أو الجلد.

تبقى مبادئ التشخيص نفسها كما هو الحال في المرضى غير المصابين بفيروس عوز المناعة البشري، وهي مبنية على مشاهدة الأشكال عديمة السوط في سوائل الجسم أو إجراء تفاعل البوليميراز التسلسلي PCR على عينة الدم.

معالجة الليشمانيا الحشوية في حال ترافقت مع خمج فيروس عوز المناعة البشري هي نفسها المتبعة عند المرضى أسوياء المناعة، باستعمال الأمفوتيريسين ب أو الأنتيمون، ولكن يبقى هناك بعض الاختلافات في النتيجة. يوجد ميل للنكس خلال عام واحد، وقد يمنع ذلك استخدام الأمفوتيريسين الليبوزومي بجرعات استمرارية (صيانة) شهرية.

داء الليشمانيات الجلدي ما بعد الداء الأسود (الكالازار)

يتطور بعد المعالجة والشفاء من الداء الحشوي في الهند والسودان لدى بعض المرضى تظاهرات جلدية. في الهند، تحدث التغيرات الجلدية عند قلة قليلة من المرضى (البالغين عادة) بعد ٦ أشهر إلى ≥ ٣ أعوام من الخمج البدئي. على عكس السودان حيث يتطور المرض سريعاً لدى ٥٠٪ من المرضى (الأطفال عادة) خلال ستة أشهر. يكون التشخيص سريرياً، ويبنى على المظهر الوصفي للبقع والحطاطات والعقيدات (الأكثر تواتراً) واللويحات والتي تميل لإصابة الوجه وخاصة منطقة ما حول الذقن. يبدو الوجه غالباً حمامياً. يمكن أن تحدث بقع ناقصة التصبغ وهي متنوعة في امتدادها وموضعها. لا يوجد هناك أعراض جهازية، لكن يشكل مرضى داء الليشمانيا الجلدي ما بعد الداء الأسود مستودعات بشرية للمرض. معالجة الداء الهندي صعبة، يحتاج الأمر إلى الأنتيمون لمدة ١٢٠ يوماً أو أشواط عديدة من تسريب الأمفوتيريسين ب. يحدث الشفاء العفوي في ثلاثة أرباع الحالات خلال عام في السودان.

الوقاية والسيطرة

تساعد المبيدات الحشرية، بالإضافة للحواجز الفيزيائية كالناموسيات والألبسة الواقية على منع انتقال المرض إلى البشر.

يجب القضاء على الكلاب المخموجة وعلى الحيوانات الأخرى المصابة. يقلل كل من الكشف المبكر والمعالجة المناسبة للحالات المرضية المستودعَ البشري للمرض.

داء الليشمانيات الجلدي والمخاطي

داء الليشمانيات الجلدي

يحدث داء الليشمانيا الجلدي (قرحة الشرق) في كل من العالمين القديم والجديد وله نمطان مختلفان:

داء الليشمانيات الجلدي في العالم القديم: مرض متوسط الشدة ينتشر في حوض البحر الأبيض المتوسط ومنطقة الشرق الأوسط ووسط آسيا حتى الباكستان، وفي مناطق شبه الصحراء وغرب أفريقيا والسودان، وتسببه الليشمانية الكبرى والليشمانية المدارية والليشمانية الإثيوبية.

داء الليشمانيات الجلدية في العالم الجديد: مرض مميز يصادف بشكل رئيسي في وسط وجنوب أمريكا، ويسببه معقد الليشمانية المكسيكية (الليشمانية المكسيكية والليشمانية الأمازونية والليشمانية الفنزويلية)، ومعقد الليشمانية البرازيلية الذي ينتمي لتحت جنس الفيانية (الليشمانية البرازيلية والليشمانية الغوايانية، والليشمانية البنامية والليشمانية البيروفية).

تمتد فترة الحضانة بين ٢-٣ أشهر (من أسبوعين حتى خمسة أعوام)، والآفة الوصفية لداء الليشمانيات الجلدي هي حطاطة متقرحة تتشكل في مكان لدغة الحشرة الناقلة (ذبابة الرمل)، وتكون وحيدة أو متعددة، وقد يصل قطرها إلى ١٠ سم أحياناً (الشكل ٥-١٢). يمكن أن يكون للآفات توابع (satellite) وخاصة عندما يكون العامل المسبب هو الليشمانية الكبرى وأحياناً في أخماج الليشمانية المدارية. قد يحدث اعتلال عقد لمفاوية وخمج جرثومي ثانوي وحكة وألم أحياناً. تكون القرحات على صيوان الأذن أكثر شيوعاً في داء الليشمانيات الجلدي في العالم الجديد، وتسبب الليشمانية المكسيكية قرحة شكليرو وهي آفات تشفى عفوياً وتشاهد في المكسيك.



الشكل ٥-١٢: داء الليشمانيات الجلدي.

عندما تكون المناعة جيدة، يحدث شفاء عفوي للآفات الناجمة عن الليشمانية المدارية والكبرى والمكسيكية، وعند بعض المرضى وعند وجود عطالة لليشمانية (نقص استجابة مناعية تجاه الليشمانيا) فإن الآفات الجلدية وخاصة بالليشمانية الإثيوبية والمكسيكية والأمازونية تترقى وتتطور إلى داء ليشمانيات جلدي منتشر يتميز بانتشار الخمج من القرحة البدئية والتي تكون غالباً على الوجه ليصيب معظم أنحاء الجسم بشكل عقيدات غير متقرحة، وأحياناً في أخماج الليشمانية المدارية فإن القرحات التي بدت شافية قد تنكس باستمرار (داء الليشمانيات الناكس أو الذئبي).

داء الليشمانيات المخاطي

انتشرت ليشمانيات العالم الجديد الجلدية (تحت جنس الليشمانية الفيانية) من حوض الأمازون حتى البوروغواي وكوستاريكا، وهي مسؤولة عن القرحات العميقة وداء الليشمانيات المخاطي. يشكل الذكور الشباب ذوي الآفات المزمنة فئة الخطورة الرئيسية. يتطور عند ٢ -٤٠٪ من الأفراد المخموجين آفات انتقالية "اسبونديا espundia" في مخاطية الفم أو الأنف. تتصف هذه الآفات بتسمك وحمامى وتقرح لاحق لمخاطية الأنف يبدأ نموذجياً عند اتصال الأنف مع الشفة العليا، وقد تصاب الشفتان والحنك الرخو والحلق والحنجرة، وقد تتخرب. لا يحدث شفاء عفوي عادة، وقد تحدث الوفاة نتيجة الأخماج التنفسية الشديدة بسبب التخرب الواسع في الحنجرة.

الاستقصاءات في حالات الليشمانيات الجلدية والمخاطية

- لطاخة من كشاطة جلدية: يمكن مشاهدة الشكل عديم السوط بعد تلوينها بملون غيمزا. • الزرع: يمكن زرع العينة المأخوذة من القرحة أو رشافة بالإبرة الدقيقة.
- ازداد استخدام تقنية PCR في السنوات الأخيرة للتشخيص وتحديد النوع خاصة في داء الليشمانيات المخاطي.

تدبير الليشمانيه الجلدية والمخاطية

تصنف الليشمانية الجلدية بحسب العامل المسبب وشدة الآفة، وتوفر الأدوية، وتحمل المريض لسميتها، ونموذج المقاومة المحلي الذي يبديه العامل الممرض.

تشفى الآفات الصغيرة تلقائياً، أو تعالج بالتجميد بالنتروجين السائل أو الفحم الثلجي أو بالتجريف، كما يفيد تطبيق البارومومیسين ١٥٪ مع كلور ميتيل بنزاتونيوم ١٢٪ في الليشمانيات الجلدية. يعد حقن أملاح الأنتيمون في الآفة لمعالجة الليشمانية الجلدية أحد طرق العلاج السريعة والفعالة وجيدة التحمل. أما بالنسبة لآفات الليشمانية الجلدية المتعددة أو الليشمانية المخاطية، فيجب إعطاء الأنتيمون حقناً (٢٠ مغ/كغ/يوم)، وتستمر المعالجة ٢٠ يوماً في الليشمانية الجلدية، ولمدة ٢٨ يوماً في الليشمانية المخاطية. تعالج الليشمانية الجلدية أو المخاطية المعندة بالأمفوتيريسين ب. من الأدوية الفعالة الأخرى البنتاميدين والفلوكونازول والكيتوكونازول والايتراكونازول.

الوقاية من الليشمانية الجلدية والمخاطية: من المهم تطبيق إجراءات الوقاية الشخصية من لدغ ذبابة الرمل، ولا يوجد لقاح فعال حالياً.

أخماج الأوالي المعدية المعوية

داء الأميبات (المتحولات)

تسببه المتحولة الحالة للنسج، شائع في المناطق المدارية، ويصادف أحياناً في المملكة المتحدة.

قد يتطور المرض إلى الزحار الأميبي أو داء الأميبات خارج المعوي كخراج الكبد الأميبي.

المظاهر السريرية

داء الأميبات المعوي أو الزحار الأميبي: تتم العدوى بأكياس الأميبة الحالة للنسج عند شرب الماء أو تناول الأغذية النيئة أو غير المطبوخة جيداً والملوثة بالبراز البشري. يغزو الطفيلي الغشاء المخاطي للأمعاء الغليظة، محدثاً تقرحات فيها. تتراوح فترة الحضانة في داء الأميبات من أسبوعين إلى عدة سنوات تليها مرحلة إزمان، مع آلام بطنية مزعجة غالباً في الربع الأيمن السفلي مقلداً التهاب الزائدة، مع براز لين لمرتين أو أكثر يومياً، ومن الشائع تناوب الإسهال والإمساك. يكون البراز مخاطياً وقد يكون مع خيوط دموية أحياناً، وقد توجد أعراض زحيرية، وخروج للدم والمخاط مقلداً الزحار العصوي أو التهاب القولون التقرحي خاصة عند المعمرين، أو الذين لديهم أخماج قيحية إضافية.

خراج الكبد الأميبي: يحدث عندما تصل الأشكال الناشطة من الطفيلي (الأتاريف) إلى الكبد عبر وريد الباب، وغالباً ما تستقر وتتكاثر في الفص الكبدي الأيمن وتخرب النسيج الكبدي بسرعة محدثة خراجاً كبدياً. يتظاهر وصفياً بأعراض موضعية كضخامة الكبد والإيلام (المضض)، والسعال مع الألم في الكتف الأيمن. قد تكون الأعراض غامضة والعلامات خفيفة. قد يلاحظ ترفع حروري متأرجح دون علامات جهازية في بعض الحالات. قد يتمزق الخراج الكبدي عبر الحجاب الحاجز إلى الرئتين، وتخرج محتوياته مع السعال، ويعد تمزقها إلى جوف الجنب أو التأمور أو البريتوان أقل شيوعا لكنه أكثر خطورةً.

الاستقصاءات

• فحص عينة البراز الطازج مجهرياً: قد يظهر الأتاريف المتحركة. • تنظير السين: يمكن مشاهدة تقرحات وصفية تشبه الحوجلة (القارورة) ويمكن أخذ عينات منها للفحص المجهري. • تحري الأضداد بواسطة التألق المناعي في حوالي ٩٥٪ من الأشخاص الذين لديهم خراج كبدي أو داء الأميبيات المعوي، لكنها تكشف فقط حوالي ٦٥٪ من مرضى الزحار الأميبي. • الـ PCR اختبار حساس لكنه غير متوفر بشكل واسع.

في حال الشك السريري بوجود الخراج الكبدي، يجرى تعداد الكريات البيض إذ توجد زيادة في الكريات البيض على حساب العدلات، كما قد يلاحظ ارتفاع الحجاب الحاجز الأيمن في صورة الصدر، ويؤكد ذلك بإجراء فحص الكبد بالأمواج فوق الصوتية.

التدبير

يستجيب داء الأميبات المعوي والخراج الكبدي في مراحله الباكرة بسرعة للميترونيدازول الفموي، كما يجب إعطاء فورات الديلوكسانيد فموياً لمدة عشرة أيام بعد العلاج بالمترونيدازول للتخلص من الأكياس في اللمعة المعوية. قد يستطب رشف أو تفجير الخراجة إلكبدية لمنع تمزق الخراج الكبدي الذي يتميز بخروج سائل بني (يشبه صلصلة الأنشوفة). يستطب التفجير الجراحي في حال تمزق الخراج.

داء الجياردیات

يصادف الخمج بالجياردية اللّمبليَة في مختلف أنحاء العالم لكنه أكثر شيوعاً في المناطق المدارية، ويصيب الأطفال بشكل خاص، كما يصيب السائحين والمثبطين مناعياً.

يعد هذا الطفيلي من أكثر الطفيليات الوافدة للمملكة المتحدة. تبقى الأكياس خامجة في الماء لمدة ثلاثة أشهر وتحدث العدوى غالباً عن طريق شرب الماء الملوث.

يلتصق الطفيلي بمخاطية العفج والصائم ويسبب الالتهاب. بعد فترة حضانة حوالي ١-٣ أسابيع يحدث إسهال وألم بطني وضعف وقهم وغثيان وقياء. بالفحص السريري قد يوجد انتفاخ ومضض في البطن. يتم وضع التشخيص بالفحص المجهري للبراز الذي يكشف وجود الأكياس. المعالجة: بجرعة وحيدة ٢ غرام من التينيدازول، أو المترونيدازول ٤٠٠ مغ ثلاث مرات يومياً لمدة عشرة أيام.

داء خفيات الأبواغ

خفيات الأبواغ طفيلي من الأَكْرِيّات يصيب الإنسان وبعض الحيوانات الأهلية، وتحدث العدوى به بالطريق البرازي الفَموي من خلال الماء الملوث غالباً. فترة الحضانة حوالي ٧-١٠ أيام يليها إسهال مائي ومعص بطني.

المرض عادة محدد لذاته، لكن عند مثبطي المناعة وخاصة مرضى نقص المناعة البشري قد يكون مدمراً ويترافق مع إسهال شديد مستمر ونقص ملحوظ في الوزن (ص.١٣٣).

أخماج الديدان

تضم الديدان أنواعاً مختلفة من الطفيليات. يشتق اسمها من الكلمة يونانية الأصل Helmins والتي تعني دودة. هي عضويات كبيرة متعددة الخلايا لها أنسجة وأعضاء معقدة، وتوجد ثلاث مجموعات من الديدان تتطفل على الإنسان:

المسودات (الديدان المدورة): المسودات المعوية كالملقوات والأسطوانيات والأسكاريس (الصفر) والمسودات النسيجية كالفخرية البنكروفتية.

المثقوبات (المتورقات): المثقوبات الدموية كالمنشقات، المثقوبات الرئوية كجانبية المناسل، المثقوبات الكبدية كالمتورقة الكبدية، المثقوبات المعوية كالمتوارقة البوسكية.

الشراطيات (الديدان الشريطية): الشريطية المعوية كالشريطية الوحيدة والشريطية العزلاء والشريطية النسيجية كالمشوكة.

الديدان المسودة المعوية

داء الملقوت (الديدان الشصية)

تسببه الملقوة العفجية والفتاكة الأمريكية. يعد داء الملقوات من أهم أسباب فقر الدم في المناطق المدارية. تتضمن دورة حياة الملقوة دخول يرقة الدودة من التراب إلى الجسم عبر الجلد ومن ثم الدوران الدموي إلى الرئة. وبعدها تصعد الدودة عبر القصبة فالرغامى وتُبتلع لتصل إلى الأمعاء، حيث تقطن الدودة البالغة في العفج والصائم، وتطرح بيوضها التي تخرج مع براز الشخص المصاب، حيث تنضج البيوض وتفقس في التراب وتخرج منها اليرقات التي تتطور إلى يرقة خيطية خامجة قادرة على الدخول عبر الجلد. تتوزع الملقوات جغرافياً كما يلي:

- الملقوة العفجية: في الشرق الأقصى وحوض البحر المتوسط وأفريقيا.
- الفتاكة الأمريكية: غرب وشرق ووسط أفريقيا، وسط وجنوب أمريكا، الشرق الأقصى.

المظاهر السريرية

- الجلدية: التهاب جلد تحسسي في مكان دخول اليرقة (الأقدام غالباً) بعد العدوى مباشرة. • الرئوية: سعال نوبي تشنجي، قشع مدمى.

معدية معوية: ألم شرسوفي، قياء، إسهال. • جهازية: أعراض فقر دم بعوز الحديد كالتعب والآلام العضلية، وقصور القلب.

الاستقصاءات

• الفحص المجهري للبراز للتحري عن بيوض الدودة. قد يكون الكشف عن الدم الخفي في البراز (FOB test) إيجابياً. • تعداد كريات الدم الكامل: كثرة حمضات. • صورة الصدر البسيطة: قد تظهر تكثفاً بقعياً (في المرحلة الرئوية).

التدبير

المعالجة المختارة هي جرعة وحيدة من الألبيندازول (٤٠٠ مغ)، أو ميبندازول ١٠٠مغ مرتين يومياً لمدة ثلاثة أيام، وتعطى مركبات الحديد فموياً في حالات فقر الدم.

داء الأسطوانيات

الأسطوانية البرازية دودة ممسودة صغيرة (٢مم×٤،٠مم)، تشمل دورة حياتها دخول اليرقات الخيطية الموجودة في التراب من خلال الجلد إلى الجسم وهجرتها عبر الأوعية فالرئتين لتستقر الديدان البالغة في القسم العلوي من الأمعاء الدقيقة. تفقس البيوض التي تطرحها الدودة الأنثى البالغة في الأمعاء وتخرج اليرقات مع البراز لتلوث التربة، كما قد تحدث العدوى الذاتية وتؤدي لشكل مزمن من المرض. يصادف هذا الطفيلي في المناطق المدارية وتحت المدارية وخاصة في الشرق الأقصى.

المظاهر السريرية

• الجلدية: طفح حاك، حطاطات ولويحات شروية، داء هجرة اليرقات السريعة (عبارة عن انتبارات شروية خطية تظهر على الإليتين أو البطن على مسار الدودة). • المعدية المعوية: إسهال، ألم بطني، إسهال دهني، نقص وزن. • الخمج المنتشر: يحدث عند المثبطين مناعياً (مرضى نقص المناعة البشري أو المعالجين بالستيرويد)، وتلاحظ فيه أعراض رئوية (السعال والأزيز) وعصبية (التهاب السحايا والدماغ).

الاستقصاءات

• الفحص المجهري للبراز قد يظهر اليرقات المتحركة. ويمكن إجراء الزرع. • رشافة العفج (اختبار الخيط). • الاختبارات الدموية: كثرة حمضات. يمكن كشف الأضداد بالإليزا.

التدبير

• الإيفرميكتين هو الخيار الأول. • الألبيندازول: خيار بديل.

الصفر الخراطيني (الدودة المدورة)

دودة الأسكاريس (الصَّفَر) ممسودة لونها أصفر شاحب تقيس حوالي ٢٠-٣٥ سم طولاً، وتعد مسؤولة عن حوالي ٣٥٪ من حالات انسداد الأمعاء في المناطق التي يتوطن فيها الطفيلي. تبدأ دورة حياتها بدخول البيوض الناضجة إلى الأمعاء مع الطعام الملوث، تفقس البيوض في العفج وتعطي اليرقات التي تهاجر إلى الرئتين ثم تصعد عبر الشجرة القصبية لتبتلع إلى المريء ثم تنضج في الأمعاء الدقيقة.

المظاهر السريرية

• معدية معوية: ألم بطني، مضاعفات انسدادية شديدة أحياناً (بخاصة في نهاية اللفائفي)، انغلاف أمعاء، انفتال أمعاء، احتشاءات نزفية أو انثقاب أمعاء. • كبدية صفراوية: انسداد القناة الصفراوية أو القناة البنكرياسية بسبب انحشار الديدان فيها.

• أعراض ناجمة عن فرط الحساسية المعمم بسبب هجرة الدودة: التهاب رئوي، ربو قصبي، شرى.

الاستقصاءات

• فحص عينة البراز: رؤية الديدان البالغة بالفحص العياني، والبيوض بالفحص المجهري. • تعداد كريات الدم الكامل: كثرة الحمضات. • الرحضة الباريتية: قد تظهر الديدان أحياناً.

التدبير

جرعة وحيدة من الألبيندازول (٤٠٠ مغ) فعالة في العلاج. تتضمن الأدوية البديلة باموات البيرانتيل، إيفرميكتين، أو ميبندازول. يجب تنبيه المريض إلى أنه قد يطرح العديد من الديدان الكَبيرة. يعالج انسداد الأمعاء بالرشف المعدي الأنفي، والبيبرازين والسوائل الوريدية.

السُرمية الدُودية (الأقصور)

يعد هذا الخمج الطفيلي من الأخماج الشائعة عبر العالم بخاصة عند الأطفال. تبدأ دورة الحياة بتناول البيوض حيث تتطور في الأمعاء الدقيقة، وتعيش الديدان البالغة في القولون. تضع الأنثى البالغة البيوض حول الشرج مسببة حكة شديدة، وبالتالي قد تنقل البيوض بالأيدي (بخاصة تحت الأظافر) إلى الفم مما يتسبب في حدوث العدوى الذاتية.

المظاهر السريرية

الحكة الشديدة في منطقة حول الشرج وأحياناً في المنطقة التناسلية هي العرض الأكثر شيوعاً لهذا المرض.

الاستقصاءات

يمكن كشف البيوض مجهرياً على شريط لاصق يوضع على جلد منطقة الشرج صباحاً.

التدبير

• جرعة وحيدة من ميبندازول ١٠٠ مغ، أو الألبيندازول ٤٠٠ مغ، أو بيبرازين ٤غ، يجب إعادة العلاج بعد أسبوعين للوقاية من العدوى الذاتية. • في حال تكرار الخمج يجب معالجة جميع أفراد العائلة. • يفيد التقيد بقواعد النظافة الشخصية من انتشار المرض وخاصة قص الأظافر وتنظيفها، وغسل الثياب الداخلية.

المُسَلَّكة شعرية الذيل (السُوطاء)

دودة شائعة في الكثير من أنحاء العالم تحت الظروف غير الصحية، تبدأ دورة حياتها بابتلاع البيوض مع الطعام الملوث. طول الدودة البالغة حوالي ٣-٥ سم تعيش في أسفل اللفائفي والأعور والزائدة والقولون والقناة الشرجية. الخمج بالمُسَلَّكة عادة لاعرضي، لكن الخمج الشديد قد يسبب إسهالاً مزمناً وربما هبوط شرج. يتم التشخيص بالفحص المجهري للبراز لتحري البيوض. المعالجة: ميبندازول أو ألبيندازول لمدة ٣ أيام أو ٥-٧ أيام في الخمج الشديد.

المسوداتِ البشرية النسجية

داء الفيلاريات (الخيطيات)

الفيلارية دودة ممسودة تستوطن الأنسجة، تحصل العدوى بها عندما تحقن يرقاتها في الجسم عند لدغ البعوض أو الذباب المخموج بها.

تتطور اليرقة لتصبح دودة بالغة (طولها ٢-٥٠ سم) وتنتج بعد التلقيح ملايين المكروفيلاريات (طولها ١٧٠-٣٢٠ ميكرون) التي تهاجر إلى الدم أو الجلد، محدثة استجابة مناعية عرضية.

تعيش الديدان ١٠-١٥ سنة والمكروفيلارية ٢-٣ سنوات وتتكامل دورة حياة الدودة في العامل الناقل الذي يأخذها من الشخص المصاب عند لدغه، ويعد الإنسان ثويها الوحيد.

داء الفيلاريات اللمفاوي

العامل المسبب هو الفخرية البنكروفتية والبروجية الملاوية. يختلف توزعهما الجغرافي:

• الفخرية البنكروفتية: تنتشر في المناطق المدارية في أفريقيا وسواحل أفريقيا الشمالية وآسيا وإندونيسيا وشمال أستراليا وجزر المحيط الهادي وغرب الهند وجنوب وشرق أمريكا. • البروجية الملاوية: تنتشر في إندونيسيا وبورينو وماليزيا وفيتنام وجنوب الصين وجنوب الهند وسيريلانكا.

المظاهر السريرية

الشكل الحاد: يتظاهر داء الفيلاريات اللمفاوي الحاد بالحمى والألم، والمضض والحمامى على طول الأوعية اللمفاوية الملتهبة. التهاب الحبل المنوي، والتهاب الخصية والبربخ شائعان، وتستمر هذه المرحلة عدة أيام، لكنها قد تعاود عدة مرات في السنة.

الشكل المزمن: تصبح الوذمة دائمة مع اعتلال عقد لمفاوية ناحية. يحدث بشكل تدريجي تورم وخشونة وتغضن وتشقق الجلد والأنسجة تحت الجلد مما يتسبب في ضخامة غير عكوسة تدعى الفَيَل، وقد يصل الصفن إلى أحجام ضخمة. كما تحدث بيلة كيلوسية وانصبابات كيلوسية حليبية وغائمة (عكرة).

كثرة الحمضات الرئوية المدارية: يمكن أن يحصل عندما تدخل الفيلارية الشعريات الرئوية، مما يتسبب في استجابة تحسسية واسعة، ويشاهد بشكل رئيسي في الهند، ويتظاهر بالسعال والأزيز والحمى، وقد يتطور إلى داء رئوي خلالي مزمن.

الاستقصاءات

• تعداد كريات الدم الكامل: يبدي زيادة شديدة في الحمضات (أعلى ارتفاع للحمضات في كل أخماج الديدان). • اختبارالتألق المناعي غير المباشر: يطبق على المصل لتحري أضداد الفيلارية. • الفحص المجهري لعينة دموية طازجة تؤخذ ليلاً حيث تكون المكروفيلاريات بأعداد كبيرة في الدوران. • الأشعة: قد تكشف ديدان متكلسة على الأشعة السينية.

التدبير

يقتل دي إيثيل كاربامازين اليرقات والديدان البالغة خلال أول ٢٤-٣٦ ساعة من العلاج، وقد يحدث ارتكاس تحسسي شديد للمكروفيلاريات الميتة يتظاهر بالحمى، الصداع، الغثيان والقياء، والآلام المفصلية والإعياء. تتعلق شدة الارتكاس بكمية الفيلارية. ويجب إعطاء مضادات الهستامين والستيرويد الفموي لضبط الأعراض. تعالج الوذمة اللمفاوية المزمنة بالمعالجة الفيزيائية واستعمال الأربطة الضاغطة ورفع العضو المتوذم، والعناية الدقيقة بالجلد لمنع الخمج. قد تفيد الجراحة في بعض الحالات. يمكن استخدام دي إثيل كاربامازين للوقاية أيضاً في مناطق توطن المرض بجرعة سنوية وحيدة.

داء اللوائيّات

العامل المسَبب دودة فيلارية تدعى اللوا اللوائية. طول البالغة منها ٣-٧ سم وعرضها ٢ مم، تتطفل بشكل رئيسي على النسج تحت الجلد عند الانسان.

المظاهر السريرية

الخمج لا عرضي غالباً، والعرض الأول عادة هو تورم كالابار Calabar وهو تورم موضعي متوتر مُهيّج يصل قطره إلى عدة سنتيمترات يتطور حول الدودة البالغة ويشاهد عادة على الأطراف. قد يكون مؤلماً وبخاصة قرب المفاصل. يختفي عادةً خلال عدة أيام لكنه قد يستمر أسبوعين إلى ثلاثة أسابيع. من المظاهر الجلدية الأخرى الشرى أو بشكل أندر قد يلاحظ تلوي الدودة تحت الجلد وبخاصة في الأجفان، أو رؤيتها عبر العين تحت الملتحمة.

الاستقصاءات

• الاختبارات الدموية: كثرة حمضات. • رؤية الدودة بالفحص المباشر. • التشخيص المناعي: أضداد الفيلارية إيجابية في ٩٥٪ من الحالات. • الأشعة السينية: قد تظهر الصورة الشعاعية الدودة المتكلسة.

التدبير

دي إيثيل كاربامازين لمدة ثلاثة أسابيع فعال، لكن الارتكاس الحموي للمعالجة شائع وقد يتطلب إعطاء الستيرويدات. يجب الوقاية من لدغ الحشرة الناقلة بارتداء الألبسة الواقية واستخدام طاردات الحشرات.

داء كلابية الذنب (العمى النهري)

العامل المسبب هي كَلَّابية الذَّنب الملتوية. تنتقل إلى الإنسان عن طريق لدغ نوع من الذباب يدعى الذُّلْفَاء. يعد داء كلابية الذنب سبباً رئيسياً للعمى في مناطق شبه الصحراء الأفريقية واليمن وأجزاء من وسط وجنوب أمريكا. تعيش الدودة حوالي ١٧ سنة في النسج البشرية. المكروفيلاريات الحية مستمنعات ضعيفة (لا تحرض استجابة مناعية قوية)، لكن الميتة منها تثير ارتكاساً تحسسياً شديداً، وموتها في العين قد يسبب العمى.

المظاهر السريرية

• قد تكون لا عرضية في المرحلة المبكرة. • شرى حطاطي حاك: حطاطات متسحجة وفرط تصبغ لطخي، وجلد متسمك متغضن. • اعتلال عقد لمفاوية سطحية: يمكن أن تصبح متدلية في المنطقة المغبنية. • عقيدات قاسية تحت الجلد (تورم كلابية الذنب) ناجمة عن التليف حول الدودة البالغة. • العينان: حكة ودُماع والتهاب ملتحمة قد يتطور إلى التهاب قرنية تصلبي وترسبات ندف الثلج على القرنية والتهاب مشيمية وشبكية والتهاب عصب بصري.

الاستقصاءات

• الفحص المباشر لكشاطة جلدية أو قطعة مقصوصة من الجلد: قد يظهر المكروفيلاريات. • تعداد كريات الدم الكامل: كثرة حمضات. • أضداد الفيلارية توجد في ٩٥٪ من الحالات.

التدبير

جرعة وحيدة من الإيفرميكتين هي التدبير المختار إذ تقتل المكروفيلاريات بأقل سمية وتعاد بعد ثلاثة أشهر لمنع النكس.

تكون الوقاية بتجنب لدغ الحشرة الناقلة عن طريق ارتداء الألبسة المناسبة، واستخدام المبيدات الحشرية لمكافحة الحشرة الناقلة (الذُّلْفَاء)، ويمكن استخدام الإيفرميكتين للوقاية العامة.

داء التنينات (دودة غينيا)

دودة غينيا أو التنينة المدينية هي دودة ممسودة تقطن النسج وتنتقل إلى الإنسان عن طريق تناول أحد القشريات يدعى الجادف (الصقلوب)، وتوجد حالياً فقط في مناطق شبه الصحراء الإفريقية.

التدبير باستئصال (استخراج) الدودة التي قد يبلغ طولها أكثر من متر، بلفها خارجاً بلطف وبشكل تدريجي على عدة أيام على عود صغير دون تفتيتها.

الممسودات حيوانية المصدر

داء الشعرينات

الشَّعرينة الحلزونية دودة ممسودة تخمج الجرذان والخنازير وتنتقل إلى الإنسان بتناول لحوم الخنزير أو الدب المخموجة وغير المطبوخة جيداً.

تنجم الأعراض عن غزو تحت المخاطية المعوية باليرقات الموجودة في اللحم المخموج، حيث تتطور إلى ديدان بالغة، ثم يحدث الغزو الثانوي للأنسجة وبخاصة العضلات المخططة بواسطة اليرقات الحديثة التي تنتجها الديدان البالغة في الأمعاء. حدثت فاشيات للمرض في المملكة المتحدة إضافة إلى المناطق تناول لحم الخنزير.

المظاهر السريرية

قد يكون الخمج لا عرضياً، وقد تظهر أعراض هضمية كالغثيان والإسهال، والتي تتطور خلال ٢٤-٤٨ ساعة وتتزامن مع غزو المخاطية المعوية. كما يسبب غزو اليرقات للأنسجة في اليوم الرابع أو الخامس الحمى ووذمة في الوجه والأجفان والملتحمة. يسبب غزو اليرقات للعضلات التهاب عضلات، كما قد تسبب هجرة اليرقات التهاب العضلة القلبية الحاد أو التهاب الدماغ.

الاستقصاءات

- الخزعة العضلية: تظهر بالفحص المجهري اليرقات المتكيسة.
- استقصاءات الصحة العامة قد تظهرعدداً من الحالات تناولوا لحم خنزير مخموج من مصدر واحد.

التدبير

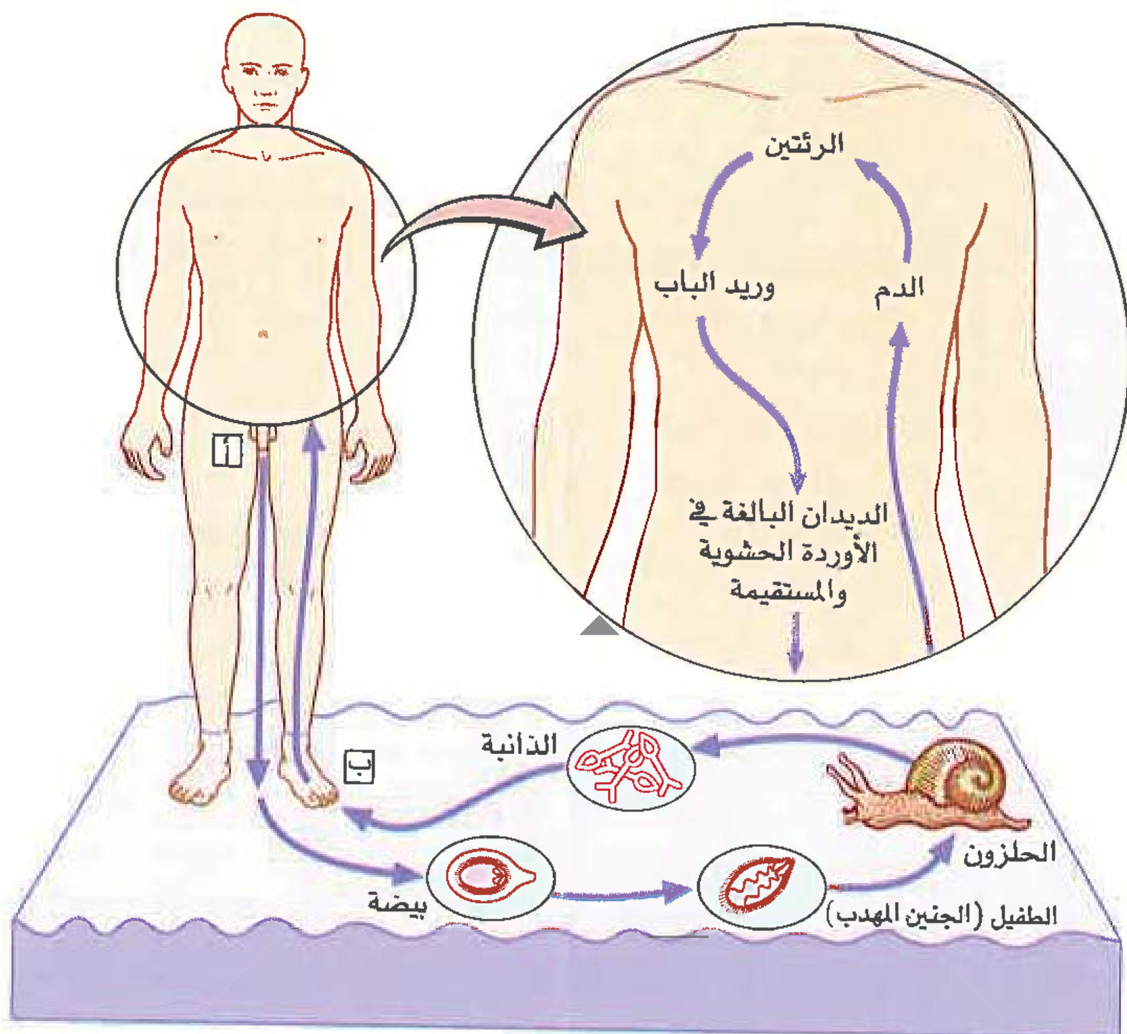
يستخدم ألبندازول لقتل الديدان البالغة المتشكلة حديثاً، وتستخدم الكورتيكوستيرويدات لمعالجة تأثيرات الالتهاب الحاد.

داء اليرقات الجلدية الهاجرة

تهاجر يرقات الشصية الكلبية (الملقوة الكلبية) (٢-٣ سم) يومياً عبر الجلد مسببة حكة شديدة ونفقاً خطياً زاحفاً. المعالجة: ثيابيندازول موضعياً أو ألبيندازول جهازياً (فموياً).

المثقوبات (المتورقات)

ديدان تشبه أوراق النبات تتطفل على الإنسان والحيوان، تشتمل دورة حياتها المعقدة على مضيف متوسط أو أكثر، وغالباً ما يكون من رخويات المياه العذبة.



الشكل ٥-١٣: دورة حياة المنشقات. (أ) تمر البيضة في البول أو البراز إلى الماء العذب. (ب) تخترق الذانبة الموجودة في الماء العذب جلد السباح وتخمج بذلك مضيفاً جديداً.

داء المنشقات

يعد داء المنشقات (البلهارسيات) من أهم أسباب المراضة في المناطق المدارية، وينتشر بواسطة أنظمة (قنوات) الري. يوجد خمسة أنواع من جنس البلهارسية تسبب عادة المرض للإنسان هي: البلهارسية الدموية والبلهارسية المنسونية والبلهارسية اليابانية والبلهارسية الميكونغية والبلهارسية المقحمة. يوضح الشكل ٥-١٣ دورة حياة البلهارسية. الإنسان هو المضيف النهائي وحلزون المياه العذبة هو المضيف المتوسط.

المظاهر السريرية

تختلف حسب الأنواع، كما تعتمد على مرحلة الخمج. بعد فترة خالية من الأعراض حوالي ٣-٥ أسابيع، تحدث المرحلة الحادة التي تدعى متلازمة كاتاياما وتتصف بالحمى والشرى والألم العضلي، والألم البطني والسعال. ويحدث داء البلهارسيات المزمن نتيجة ترسب البيوض، فبيوض البلهارسية الدموية تعبر بشكل رئيسي عبر جدار المثانة، وقد تصيب المستقيم، والحويصل المنوي والمهبل وعنق الرحم وقناة فالوب. العرض الأشيع هو البيلة الدموية الانتهائية غير المؤلمة. تعبر بيوض البلهارسية المنسونية واليابانية بشكل رئيسي عبر جدار الأمعاء أو تحمل إلى الكبد. الإسهال المخاطي المدمى شائع. يوضح الإطار ٥-٢٢ ملخصاً لأعراض داء البلهارسيات حسب مرحلة الخمج ونوعه.

الإطار ٥-٢٢: معالجة داء المثقبيات الأفريقي البشري

المرحلة	الزمن	البلهارسية الدموية	البلهارسية المنسونية واليابانية
دخول الذانبة	أيام	التهاب جلد حطاطي في مكان الدخول.	كما في الدموية
هجرة اليرقات ونضجها	أسابيع	التهاب رئة، التهاب عضلات، التهاب كبد، حمى، داء المصل، فرط حمضات، انقلاب مصلي.	كما في الدموية
ترسب البيوض المبكر	أشهر	التهاب مثانة، بيلة دموية، آفات حبيبية منتبذة (هاجرة): الجلد والجملة العصبية المركزية، التهاب كبيبات كلية بالمعقدات المناعية.	التهاب قولون، التهاب كبد حبيبي، ارتفاع ضغط وريد الباب الحاد، آفات حبيبية منتبذة (هاجرة) كما في الدموية.
ترسب البيوض المتأخر	أعوام	تليف وتكلس الإحليل والمثانة، الأخماج الجرثومية، حصيات، موه الكلية، السرطانة، الأورام الحبيبية الرئوية وارتفاع الضغط الرئوي.	بوليبات قولونية وتضيق، تليف ما قبل وريد الباب، ارتفاع ضغط وريد الباب، تظاهرات رئوية كما في الدموية.

الاستقصاءات

تبدي الاختبارات الدموية كثرة الحمضات. تفيد التفاعلات المصلية في المسح (التحري) لكنها تبقى إيجابية بعد الشفاء.

البلهارسية الدموية: يظهرفحص البول بالشريط (Dipstick) وجود الدم والألبومين. يكشفالفحص المجهري لعينة مثفلة من نهاية التبول البيوض. قد يظهر التصوير بالأمواج فوق الصوتية تسمكاً في جدار المثانة، وتكلساً بالمثانة وموهاً كلوياً. يبديتنظير المثانة لطخات رملية، مخاطية نازفة، ولاحقاً انفتال.

البلهارسية المنسونية واليابانية: يظهر الفحص المجهري للبراز البيوض الوصفية ذات الشوكة الجانبية. قد تكشف خزعة المستقيم طفيلي البلهارسية، كما يبدي تنظير المستقيم التهاباً أو نزفاً.

التدبير

يعد البرازيكوانتيلالدواء المختار لكل أشكال البلهارسية، ويؤدي إلى الشفاء من الطفيلي في ٨٠٪ من الحالات. تأثيراته الجانبية غير شائعة لكنها تتضمن الغثيان وألم البطن. قد يتطلب تضيق الإحليل أوتسمك المثانة تداخلاً جراحياً.

المتورقات الكبدية

تخمج المتورقات الكبدية حوالي ٢٠ مليون شخص، وما تزال مشكلة صحية عامة مهمة في الكثير من المناطق التي تتوطن فيها. تترافق الإصابة بها بألم بطني، ضخامة كبدية والتهاب أقنية صفراوية ناكس. يعد مُتفرِّع الخصية الصِّيني (إحدى المثقوبات الكبدية) عاملاً رئيسياً مسبباً لسرطان القناة الصفراوية.

الشريطيات (الديدان الشريطية)

ديدان ذات شكل شريطي تقطن السبيل المعوي للإنسان الذي تناول لحوم البقر (الشريطية العزلاء)، أو الخنزير (الشريطية الوحيدة)، أوالسمك (العوساء العريضة) غير المطبوخة جيداً.

تسبب بعض الديدان الشريطية كالشريطية العزلاء والعوساء فقط خمجاً معوياً، بينما تسبب الشريطية الوحيدة خمجاً معوياً أو خمجاً جهازياً (داء الكيسات المذنبة)، وتسبب المشوكة الحبيبية خمجاً جهازياً (داء الكيسات المائية) فقط.

الشريطية الوحيدة شائعة في وسط أوربا، وجنوب أفريقيا وجنوب أمريكا وأجزاء من آسيا، بينما تصادف الشريطية العزلاء في كل أنحاء العالم.

تقيس الدودة البالغة عدة أمتار طولاً، ويشخص الخمج المعوي برؤية البيوض أو قطع الدودة في البراز. والبرازيكوانتيل هو الدواء المختار للمعالجة.تعتمد الوقاية على الكشف الدقيق على اللحوم، وطبخ اللحوم جيداً.

داء الكيسات المذنبة (داء يرقة الدودة الشريطية)

يُكتسَب داء الكيسات المذنبة البشري إما بتناول بيوض الشريطية الوحيدة بواسطة الأيدي الملوثة (الطريق البرازي الفموي)، أو بتناول لحم الخنزير غير المطبوخ جيداً (الشكل ٥-١٤)، حيث تتحرر اليرقة من البيضة في المعدة وتخترق المخاطية المعوية، وتحمل إلى الأنسجة تحت الجلد، أو العضلات الهيكلية أو الدماغ، حيث تتطور مشكلة الكيسات المذنبة التي تبلغ قياساتها ٥,٠-١ سم، وتحوي رأس الدودة الفتية.

المظاهر السريرية

يلاحظ وجود عقيدات مجسوسة تحت الجلد قد تتكلس، وقد يؤدي الخمج في النسيج الدماغي (داء الكيسات المذنبة العصبي) إلى تبدلات في الشخصية أو صرع أو استسقاء دماغ أو التهاب دماغ.

الاستقصاءات

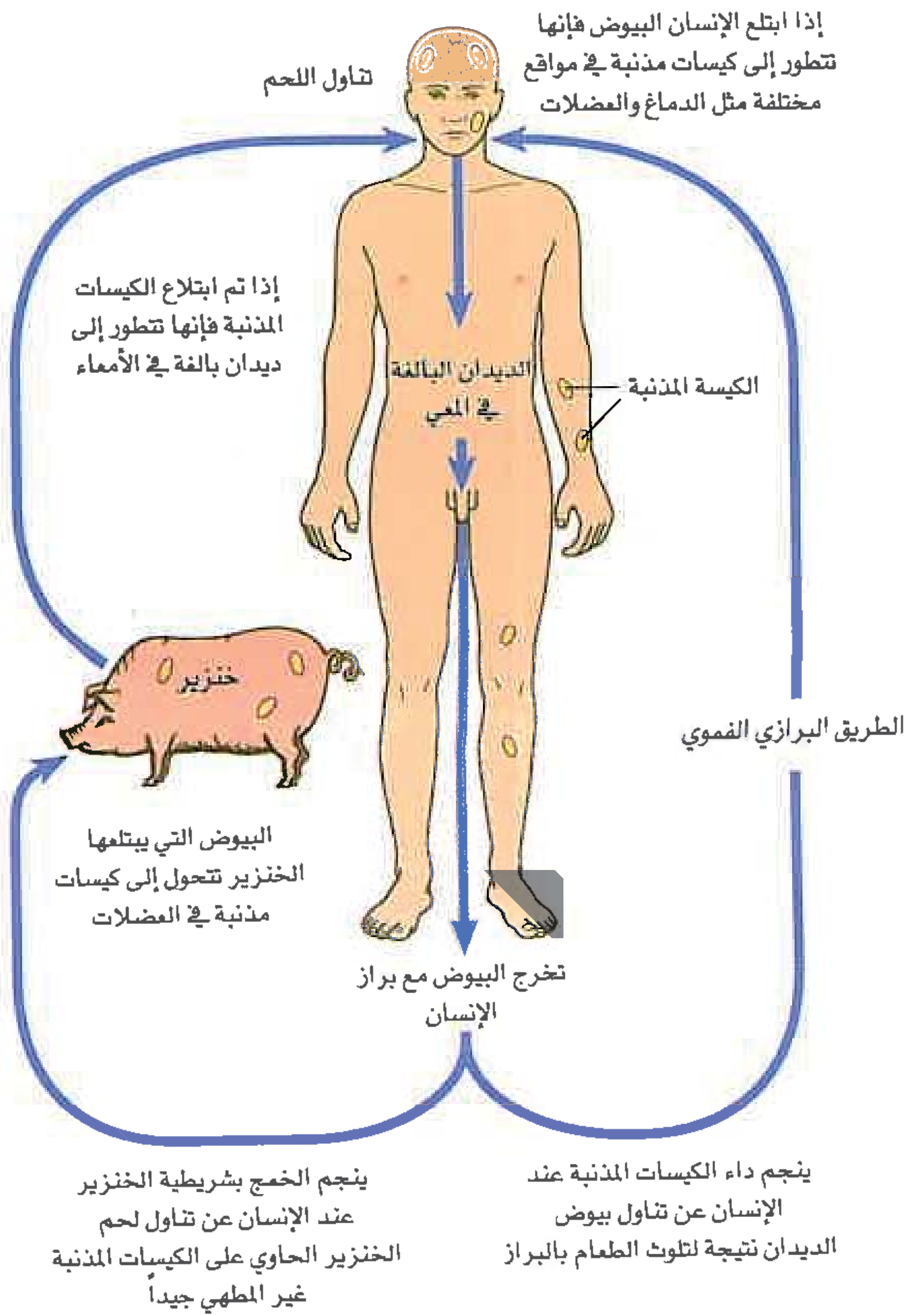
قد تظهر خزعة العقدة الجلدية الكيسات المذنبة. يبدي التصوير المقطعي المحوسب/ المرنان الكيسات الدماغية، والتصوير الشعاعي البسيط للعضلاتالكيسات المتكلسة. تتوفر اختبارات مصلية لتحري الأضداد.

التدبيروالوقاية

ألبيندازول هو الدواء المختار لمعالجة داء الكيسات المذنبة العصبي المتني، والبرازيكوانتيل خيار آخر. يعطى البريدنيزولون أيضاً لمدة أسبوعين، ويجب ضبط النوب الصرعية بمضادات الصرع المناسبة. تتم الوقاية من انتقال المرض بإتباع تدابير النظافة والتعامل مع الطعام المناسبة.

المشوكة الحبيبية (الشريطية المشوكة) والداء العُداري

الكلاب هي الثوي النهائي للشريطية الصغيرة التي تسمى المشوكة الحبيبية. تخرج البيوض التي تنتجها الديدان البالغة التي تقطن الكلاب مع برازها، وقد يتناولها المضيف المتوسط (الأغنام والبقر والجمال والإنسان) ويتحرر الجنين من البيضة في الأمعاء الدقيقة ويخترق المخاطية المعوية إلى الدوران الدموي ثم الكبد أو أعضاء أخرى.



الشكل ٥-١٤: **اليرقات المذنبة: دورة حياة الشريطية المسلحة.**

تتشكل كيسة حول الطفيلي تنمو ببطء شديد وأحياناً بشكل متقطع وقد تبقى مدى الحياة وقد تتكلس الكيسة أو تتمزق مؤديةً إلى نشوء عدة كيسات. المرض شائع في الشرق الأوسط وفي شمال وشرق أفريقيا وفي أستراليا والأرجنتين، ويستمر وجود بؤر من الخمج في قرى ويلز واسكتلاندا.

المظاهر السريرية

يكتسب الداء العُداري (داء الكيسات المائية) عادة في الطفولة ويشكل كيسات في الكبد (في ٧٥٪ من الحالات)، أوالرئتين، أوالعظام، أوالدماغ وربما في أعضاء أخرى بشكل نادر. الأعرض بطيئة الظهور وناجمة عن الضغط الموضعي للكيسة.

الاستقصاءات

تظهر الكيسات لدى إجراء التصوير بالأمواج فوق الصوتية والتصوير المقطعي المحوسب. تكشف الأضداد بالاختبارات المصلية في حوالي ٧٠-٩٠٪ من الحالات.

التدبير والوقاية

الاستئصال الجراحي هو العلاج الأمثل للكيسات المائية، مع استخدام البرازيكوانتيل قبل الجراحة لقتل الرؤيسات في الكيسات، ويمكن استخدام الألبيندازول أيضاً وبالمشاركة مع رشف محتويات الكيسة.

الوقاية: يمكن الإقلال من حدوث المرض بإتباع العادات الصحية المتعلقة بالنظافة الشخصية والتعامل مع الحيوانات وخاصة الكلاب، واستئصال الدودة عند الكلاب بالمعالجة الدورية.

الأخماج الفطرية

تم وصف الفطارات الجلدية السطحية في الفصل ١٧.

الفطارات تحت الجلد

الفطار الاصطباغي

مرض فطري مداري يصيب الجلد والأنسجة تحت الجلد. العامل المسبب الأشيع فطر يسمى الفُنْسُقِيَّة البَيْضَرِيَّة. يدخل إلى الجسم بواسطة الرض وخاصة عند الأشخاص الذين يسيرون حفاة الأقدام. تبدأ الآفة بعد أشهر من الأذية على شكل حطاطة تتحول إلى عقيدة أو لويحة متوسفة حاكة غير مؤلمة، وقد يحدث لاحقاً فرط نمو في الأنسجة يؤدي إلى تنبتات ثؤلولية أو شبيهه بالقرنبيط.

الاستقصاءات

تظهر الخزعة أجساماً تصلبية بنية مدورة. يؤكد الزرع وجود الفطر المسبب للمرض.

التدبير

- إتراكونازول فموي أو تيربينافين.
- الجراحة القرية بالآزوت السائل.

الورم الفطري

الورم الفطري خمج قيحي مزمن يصيب النسج الرخوة العميقة والعظم وبخاصة الأطراف، ينتشر بشكل رئيسي في المناطق المدارية. وتسببه إما جراثيم خيطية لاهوائية، أو الشعيات(٦٠٪ من الحالات مشكلةً تورماً بالشعيات)، أو فطور تدعى الفطريات الحقيقية (٤٠٪ من الحالات مشكلةً ورماً فطرياً بالفطور الحقيقية). ينتج عن كلا المجموعتين حبيبات ملونة وصفية يختلف لونها حسب العامل المسبب.

المظاهر السريرية

يتم دخول العامل الممرض غالباً بوخزة وبخاصة في القدمين (قدم المادورا)، ثم يحدث انتفاخ غير مؤلم في مكان الوخز ينمو ويمتد بشكل مستمر ضمن الأنسجة الرخوة مسبباً انتفاخاً متزايداً مخترقاً العظم في النهاية، كما تتطور عقيدات تحت الأدمة وتتمزق، وتبدو منها جيوب إلى الخارج تخرج منها حبيبات صفراء (المستعمرات الفطرية)، ويكون غزو الأنسجة العميقة والعظام أسرع وأكبر في الورم الفطري بالشعيات منه في الورم الفطري بالفطور الحقيقية.

يوجد ألم خفيف دون ترتفع حرورياً أو اعتلال عقد لمفاوية، لكن يحدث عجز مترقٍ.

الاستقصاءات

يجب إرسال الخزعة/رشافة القيح للفحص المجهري والزرع وتحديد الحساسية لمضادات الفطور.

التدبير

• تعالج الفطور الحقيقية بالكيتوكونازول أو الإتراكونازول. • تعالج الشعيات بشوط طويل الأمد من كو-تريموكسازول. • قد تتطلب الحالات الشديدة بتراً جراحياً.

داء الشعريات المبوغة

تسببه فطور تدعى الشعرية المبوّغة الشّنكية، ويتظاهر كعقيدات موضعة تحت الجلد في مكان دخول العامل الممرض (غالباً من خلال وخزة شوكة)، لا تلبث أن تتقرح مع نز بثري (الشكل الجلدي الثابت)، قد ينتشر الخمج بعد ذلك على طول الأوعية اللمفاوية الجلدية مكوناً عقيدات جلدية متعددة على مسير الوعاء، وقد تتقرح العقيدات وتنز بعد ذلك (الشكل الجلدي اللمفاوي)، قد يصل الخمج إلى الرئة في حالات نادرة.

الاستقصاءات

تفيد الخزعة الجلدية للفحص المجهري والزرع.

التدبير

إتراكونازول فموي لمعالجة المرض الجلدي والجلدي اللمفاوي. الأمفوتيريسين ب لمعالجة الحالات الجهازية المهددة للحياة.

الأخماج الفطرية الجهازية

داء المبيضات

تعد المبيضات البيض أكثر أنواع المبيضات إحداثاً للمرض عند الإنسان. تزداد مشاركة الأنواع الأخرى في إحداث الأخماج كالمبيضات المدارية والمبيضات الكروزية والمبيضات الجرداء. الخمج أكثر مصادفة عند المثبطين مناعياً، وبخاصة مرضى قلة العدلات، إذ تشكل العدلات أحد أهم دفاعات الجسم ضد المبيضات.

مصدر العدوى عادة داخلي من النبيت الطبيعي (الفلورا) للشخص نفسه وبخاصة في منطقة البلعوم الفموي والمناطق التناسلية، حيث تتسبب في حدوث داء المبيضات الفموي البلعومي أو المهبلي (السلاق).

المظاهر السريرية

يمكن للخمج الجهازي بالمبيضات أن يكون حاداً أو مزمناً.

داء المبيضات الحاد المنتشر:يتظاهر عادةً بانتشار المبيضات في الدم، غالباً مع وجود قثطرة وريدية مركزية. ومن العومل المؤهبة لوجود المبيضات في الدم الجراحة البطنية الحديثة أو تناول الصادات، أو التغذية الكاملة الوريدية، أو الحقن الوريدي للمخدرات. تحصل لدى حوالي ٤٠٪ من المرضى إصابة عينية مع نتحات شبكية (ندف القطن)، وتغيم الزجاجي مع تهديد للبصر.

داء المبيضات المزمن المنتشر (الكبدي الطحالي):يحدث عادة في حالات نقص العدلات ويتظاهر بالحمى المستمرة على الرغم من المعالجة بالمضادات الجرثومية (الصادات)، كما يحدث ألم بطني، وارتفاع في الفوسفاتاز القلوية. تشاهد كذلك آفات متعددة في الكبد والطحال عند إجراء التصوير الطبي. يمكن لهذا الخمج أن يستمر أشهراً رغم المعالجة.

التدبير

عندما يتم تأكيد التشخيص بزرع الدم يجب البدء الفوري بالمعالجة، وإزالة القثاطر.

تتضمن معالجة داء المبيضات إيكينوكاندين، أمفوتيريسين ب، فوريكونازول أو فلوكونازول.

داء المستخفيات

مرض منتشر عالمياً. تسببه المستخفية المورِمَةوالمستخفية الغاتية (Cr. Gattii)،تسبب الأولى أخماجاً انتهازية أكثر شيوعاً عند المثبطين مناعياً كمرضى نقص المناعة المكتسب البشري، بينما قد تسبب الثانية مرضاً خطيراً في الأشخاص أسوياء المناعة. ينتقل الفطر بالاستنشاق. تصيب الأخماج بالمستخفيات غالباً المرضى المثبطين مناعياً. تتظاهر إصابة الجهاز العصبي بالتهاب السحايا وورم المستخفيات.يتظاهر داء المستخفيات الرئوي على شكل ذات رئة شديدة في المرضى المثبطين مناعياً، أو على شكل عقيدات متكهفة عند أسوياء المناعة.

يشخص الشكل العصبي للمرض بالزرع أو بالتعرف إلى أبواغ الفطر في السائل الدماغي الشوكي (بالتلوين بالحبر الهندي). يبدي السائل الدماغي الشوكي فرط خلايا لمفاوية ويكون غالباً مرتفع الضغط (لذا قد يرتفع الضغط داخل القحف كاختلاط لهذا المرض).كما تفيد الخزعة، والاختبارات المصلية بحثاً عن المستضدات.

المعالجة: باستخدام مضادات الفطور الوريدية مثل أمفوتيريسين ب، ويمكن مراقبة نتائج العلاج بانخفاض عيارات المستضدات. أما حالات الإصابة الرئوية الخفيفة فتعالج بالفلوكونازول أو رشف العقد.

داء النُوسجات

يسببه الفطر المسمى النوسجات المغمدة ويصادف في كل مناطق الولايات المتحدة لاسيما الولايات المتوسطة الشرقية. يصادف النوع المسمى النوسجات الدوبوازية في المناطق المدارية في أفريقيا.

تتكاثر النوسجات المغمدة في التراب وخاصة الملوث بفضلات الطيور والوطواط، والعدوى باستنشاق الغبار الملوث بالفطر.

المظاهر السريرية

أخماج النوسجات لاعرضية عادةً، أو محددة لذاتها. تشمل الأعراض الرئوية السعال غير المنتج لقشع، الألم الجنبي، أو مرضاً شبيهاً بالنزلة الوافدة مع حمى. يظهر بالفحص اعتلال العقد اللمفاوية، الطفح، وقد توجد خراخر رئوية.

الاستقصاءات

- الخزعة: تؤخذ خزعة نسجية وتُجرى لطاخة للفحص النسيجي والزرع.
- الصورة الشعاعية البسيطة للصدر: قد تبدي ارتشاحات ناعمةأو تكهفاً أو عقيدات متكلسة وعقد منصفية. • تحري الأضداد أو المستضدات في الدم.

التدبير

- أمفوتيريسين ب وريدي في الأخماج الشديدة. • إتراكونازول في الحالات المزمنة.
- قد تضاف الستيرويدات في بداية المعالجة في الإصابة الرئوية الشديدة.

الفطار الكُرَواني

تسببه فطور تنتقل بالهواء (الطريق التنفسي) تدعى الكروانية اللّدودة والكروانية البوساداسية. يصادف في وسط وجنوب أمريكا. تحدث العدوى بالاستنشاق، وحوالي ٦٠٪ من الإصابات لاعرضية. في الحالات العرضية، تصاب الرئتان والعقد اللمفاوية والجلد وقد يحدث التهاب سحايا وهو نادر لكنه خطير. للإصابة الرئوية بالفطار الكرواني شكلان سريريان:

الفطار الكرواني الرئوي البدئي: يتظاهر في الحالات العرضية بسعال وحمى وزلة تنفسية وطفح.

الفطار الكرواني المترقي: يتظاهر بأعراض جهازية واضحة وذات رئة فصية تقلد السل الرئوي.

التشخيص: بالاختبارات المصلية كاختبار تثبيت المتممة أو الترسيب.

المعالجة: مركبات الآزول المضادة للفطور أو الأمفوتيريسين ب في الحالات الشديدة.

الفطار نظير الكُرَواني

تسببه نظيرة الكروانية البرازيلية ويحدث في جنوب أمريكا. تحدث في المراحل الباكرة آفات جلدية مخاطية، وتصاب العقد اللمفاوية والرئتان بشكل رئيسي كما قد يصاب الجهاز الهضمي. المعالجة : بمحلول الإتراكونازول الفموي.

الفطار البُرعمي

تسببه الفطور البرعمية الملهبة للجلد ويصادف في أمريكا الشمالية وأفريقيا. يبدأ الخمج الجهازي في الرئتين والعقد اللمفاوية المنصفية ويقلد التدرن الرئوي، كما قد تصاب العظام والجلد والسبيل البولي التناسلي. المعالجة بالإتراكونازول أو بالأمفوتيريسين ب.

الأمراض الجرثومية المنتقلة بالجنس

الإفرنجي (السفلس)

يحدث السفلس نتيجة العدوى بجرثوم من الملتويات هو اللولبية الشاحبة من خلال سحجات في الجلد أو الأغشية المخاطية. يكتسب الخمج عند البالغين عن طريق الجنس عادةً، وقد سجلت حالات انتقلت فيها العدوى عن طريق التقبيل أو نقل الدم أو الأذيات الجلدية كما يمكن انتقال الخمج إلى الجنين عبر المشيمة.

السفلس الأولي: تمتد فترة الحضانة حوالي ١٤-٢٨ يوماً، مع مدى يتراوح بين ٩ و٩٠ يوماً. تتطور الآفة البدئية أو القرح في مكان العدوى، وهي عادة المناطق التناسلية، حيث تظهر في البداية بقعة حمراء باهتة تتطور إلى حطاطة، ثم تتآكل لتصبح قرحة جاسئة غير مؤلمة تدعى (القرح chancre) تترافق باعتلال عقد لمفاوية مغبنية. يزول القرح خلال أسبوعين إلى ستة أسابيع حتى بدون معالجة مخلفاً ندبة ضمورية رقيقة.

السفلس الثانوي: يحدث بعد ٦-٨ أسابيع من تطور القرح، وذلك عندما تنتشر اللولبية دموياً محدثةً خمجاً جهازياً، ومن الشائع فيه حدوث أعراض بنيوية مثل الحمى المعتدلة والتوعك والصداع ويحدث طفح جلدي بقعي حطاطي على الجذع والأطراف عند أكثر من ٧٥٪ من المرضى. يمكن للطفح أن يمتد لاحقاً إلى الراحتين والأخمصين، كما يلاحظ اعتلال عقد لمفاوية معممة غير ممضة عند أكثر من نصف المرضى.

تحدث آفات مخاطية تدعى اللطخات المخاطيةتصيب المناطق التناسلية والفم والبلعوم أو الحنجرة، وهي أساساً حطاطات طرأ عليها تغير وتآكلت. في حالات نادرة قد يشكل تجمعها آفة وصفية تدعىقرحة طريق الحلزون في الفم.

السفلس الثالثي: يتطور خلال ثلاث إلى عشر سنوات بعد الخمج. والتظاهرة المميزة له هي آفة حبيبية مزمنة تدعى الصمغة، والتي يمكن أن تكون وحيدة أو متعددة، وتصيب الجلد أو المخاطيات أو العظام أو العضلات أو الأحشاء. تؤدي عادة المعالجة إلى زوال المرض الفعال، لكن قد تحدث بعض الأذية النسجية الدائمة.

قد يتطور لدى المريض بعد سنوات عديدة سفلس قلبي وعائي وبشكل خاص التهاب الأبهر مع قصور أبهري، أو قد يحدث خناق صدر وأم دم، أو قد يحدث السفلس العصبي مع إصابة سحائية وعائية، كما قد يحدث التابس الظهري أوالعته الشللي.

السفلس الخلقي: نادراً مايحدث في المناطق التي يجرى فيها مسح مصلي ماقبل الولادة، ويؤدي علاج الأم بالأدوية المضادة للسفلس إلى علاج الجنين في حال إصابته، ويتظاهر السفلس أثناء الحمل بـ:

• الإجهاض أو الإملاص (ولادة جنين ميت). • وليد سفلسي (طفل مريض بشدة مع ضخامة كبد وطحال وطفح فقاعي). • قد تتطور لدى الوليد مظاهر السفلس الخلقي التالية: الأورام اللقمية المسطحة، تشققات فموية أو تناسلية شرجية، خنة (صوت أنفي ناجم عن التهاب الأنف السفلسي) واعتلال عقد لمفاوية وضخامة كبد وطحال.

تظهر لدى البالغين الذين أصيبوا بالسفلس الخلقي المظاهر الوصفية الآتية:

• قواطع هتشنسون (قواطع مثلمة وضيقة الحواف): ثخانة أمامية خلفية في الأسنان مع تثلم حوافها القاطعة. • الرحى التوتية (عيب في التحام القوس الفكية ونقص الميناء السني). • قوس الحنك المرتفع. • نقص تصنع الفك العلوي. • الصُدوع: ندبات شعاعية حول الفم والأنف والشرج. • الظنبوب بشكل السيف (بسبب التهاب السمحاق).

• تقدم العظمين الجبهي والجداري.

المعالجة: الدواء المختار لمعالجة السفلس هو البنسلين حقناً.

داء السيلان البني

يحدث داء السيلان نتيجة العدوى بالنيسرية البنية. قد يصيب الظهارة الأسطوانية في السبيل التناسلي السفلي والمستقيم والبلعوم والعين. تحدث العدوى عادة نتيجة الاتصال الجنسي المهبلي أو الشرجي أو الفموي.فترة الحضانة ٢-١٠ أيام.

عند الرجال: يصاب الإحليل الأمامي بشكل شائع، وينجم عن ذلك سيلان إحليلي وعسرة تبول، وفي حوالي ١٠٪ من الحالات يكون الخمج لا عرضياً. قد يحدث التهاب خصية وبربخ. أما عند النساء: فيمكن أن يصاب الإحليل والغدد والأقنية حول الإحليل وغدد وأقنية بارثولان أو قناة باطن عنق الرحم، لكن حوالي ٨٠٪ من الحالات تكون لا عرضية. من المضاعفات النادرة الداء الحوضي الالتهابي الحاد (انظر في الأسفل). وقد يصاب المستقيم أيضاً نتيجة التلوث من الجهاز البولي التناسلي أو نتيجة ممارسة الجنس الشرجي.

التشخيص:يظهر الفحص المجهري المباشر للطاخة ملونة بتلوين غرام من موضع الخمجمكورات مزدوجة داخل خلوية سلبية غرام.

المعالجة: تجعل المقاومة للصادات العلاج صعباً، لذلك أصبحت المملكة المتحدة توصي بالسيفترياكسون ٥٠٠ مغ عضلياً.

أخماج المتدثرات

تنتقل المتدثرات وتتظاهر سريرياً بطريقة مشابهة للنيسريات البنية.

عند الرجال، تكون الأعراض الإحليلية عادة خفيفة وتحدث في أقل من ٥٠٪ من الحالات، وقد يحدث التهاب خصية وبربخ. عند النساء، يصاب عادة الإحليل وعنق الرحم، ويكون حوالي ٨٠٪ من الحالات لا عرضياً. يلاحظ في الحالات العرضية وجود إفرازات مهبلية، عسرة تبول، نزوف بين الطموث أو بعد الاتصال الجنسي. يرجح حدوث ألم أسفل البطن وعسرة الطمث والنزوف بين الطمثية إلى اختلاط الخمج بداء حوضي التهابي. قد يبدي الفحص التهاب عنق رحم مخاطي قيحي أو نزف من عنق الرحم أو أدلة على الداء الالتهابي الحاد، أوقد لا تظهر علامات سريرية واضحة. يعد الداء الحوضي الالتهابي أهم المضاعفات بعيدة الأجل للمرض حيث يمكن أن يؤدي إلى أذية نفير فالوب وبالتالي العقم أو الحمل الهاجر (خارج الرحم). المعالجة: جرعة وحيدة ١ غرام من الأزيثروميسين فموياً، ويتطلب الداء الالتهابي الحوضي معالجة لمدة طويلة.

الأخماج الفيروسية المنتقلة عن طريق الجنس

الهربس البسيط

ينتقل الهربس البسيط التناسلي عادة عن طريق الاتصال الجنسي بمختلف أشكاله (المهبلي، والشرجي، والفموي التناسلي، والفموي الشرجي) وقد يصاب الوليد بالخمج بفترة ما حول الولادة. ذكرت تظاهرات الهربس البسيط سابقاً (ص. ٧١).

فيروس الورم الحليمي البشري

من بين الأنماط العديدة لفيروس الورم الحليمي البشري فإن الأنماط ٦، ١١، ١٦ و١٨ هي الأنماط الأكثر شيوعاً في إصابة الجهاز التناسلي عن طريق الاتصال الجنسي.

تسبب الأنماط ٦ و١١ الثآليل التناسلية الشرجية الحميدة، أما الأنماط ١٦ و١٨ فترتبط بحدوث حالات عسر التصنع والسرطان وليس الثآليل الحميدة. تنجم الثآليل الشرجية التناسلية عن فرط التنسج الذي يحرضه الخمج بفيروس الورم الحليمي ويتطور عادة بعد فترة حضانة تمتد من ثلاثة أشهر إلى سنتين.

المعالجة: قد يساعد التطبيق الموضعي للبودوفيلوتوكسين، أو المعالجة القرية. يؤمن الواقي الذكري بعض الوقاية من العدوى. يوجد لقاح فعال بشكل كبير في الوقاية من تنشؤات عنق الرحم، ويتم تطبيقه روتينياً في العديد من الدول.

خمج فيروس عوز المناعة البشري المكتسب

تحدث متلازمة عوز المناعة المكتسب(AIDS) بسبب الإصابة بفيروس عوز المناعة البشري نمط -١، وقد وصفت لأول مرة عام ١٩٨١. يسبب فيروس عوز المناعة البشري نمط -٢ متلازمة مشابهة لكنها أقل حدة ويحدث بشكل رئيسي في غرب أفريقيا. تشكل هذه المتلازمة السبب الثاني الأكثر أهمية للمراضة عالمياً، والسبب الأهم للوفاة في أفريقيا (يسبب حوالي ٢٠٪ من الوفيات). ينجم عوز المناعة عن التضاعف المستمر للفيروس مما يؤدي إلى تخرب الخلايا اللمفاوية المساعدة CD4 المتواسط بالمناعة وبالفيروس.

الأوبئة العالمية والأنماط المحلية

قدرت منظمة الصحة العالمية وجود حوالي ٣٤,٢ مليون مصاب بفيروس عوز المناعة المكتسب/الإيدز في عام ٢٠١١، و٢,٥ مليون إصابة جديدة و١,٧ مليون وفاة. عالمياً، يعتقد أن حالات الخمج الجديدة قد تراجعت بنسبة ٢٠٪ خلال الأعوام العشرة الأخيرة رغم أن حدوثه ما يزال في ازدياد في بعض المناطق كشرق أوروبا ووسط آسيا والشرق الأوسط وشمال أفريقيا وبخاصة بين متعاطي المخدرات وريدياً. أدى التوسع في انتشار المعالجة المشاركة بالأدوية المضادة للفيروسات القهقرية (ART) إلى تحسن مدى الحياة المتوقع وانخفاض عدد الوفيات السنوية المتعلقة بالمرض عالمياً بنسبة حوالي ٢٤٪ منذ عام ٢٠٠٥، ومع ذلكتبقى الإصابة بفيروس عوز المناعة البشري مهمة وتؤدي إلى حدوث أكثر من ٣٠ مليون وفاة منذ بدء انتشاره.

ينتقل فيروس عوز المناعة عن طريق:

• الاتصال الجنسي. • التعرض للدم أو منتجاته (متعاطي المخدرات حقناً، مرضى الناعور، العاملين في الحقل الطبي...). • الانتقال العمودي من الأم إلى الجنين داخل الرحم أو أثناء الولادة أو الإرضاع.

في أوربا الغربية والولايات المتحدة ينتشر المرض بشكل أكبر بين الرجال المثليين. بينما في شرق أوربا ووسط آسيا والشرق الأوسط وجنوب شرق آسيا تسبب محاقن المخدرات الملوثة الكثير من الحالات. يتم في شبه الصحراء الأفريقية والكاريبي وأوقيانوسيا معظم حالات العدوى بالطريق مغاير الجنس. عالمياً، يعد الطريق مغاير الجنس (الطبيعي) هو الطريق الأكثر شيوعاً لنقل العدوى.

يصاب عدد كبير من مرضى الناعور بالعدوى نتيجة نقل منتجات الدم الملوثة خلال الفترة التي سبقت تطوير الفحوص المصلية لكشف الأضداد في أمريكا وأوربا عام ١٩٨٥. أدى تطوير اختبارات مسح منتجات الدم بحثاً عن أضداد فيروس عوز المناعة البشري إلى تراجع سريع في عدد حالات العدوى عن طريق هذه المنتجات في الدول المتقدمة. تقدر منظمة الصحة العالمية أن ٥-١٠٪ من حالات نقل الدم تتم باستخدام دم مخموج بالفيروس. يوضح الإطار ٥-٢٣ خطورة الانتقال بعد التعرض.

صفات الفيروس والمناعة تجاهه

فيروس عوز المناعة المكتسب هو فيروس قهقري مغلف حمضه النووي رنا RNA، ينتمي لفصيلة الفيروسات العدسية. تستهدف العلاجات الدوائية المراحل المختلفة لتضاعف الفيروس (الإطار ٥-٢٤). تدخل بعض الخلايا اللمفاوية التائية المساعدة المخموجة طورَ كمون بعد مرحلة الدمج الجينومي (بين الجينوم الفيروسي والخلوي). تشكل هذه الخلايا مكامن للخمج بعيدة عن الأدوية المضادة للفيروسات القهقرية والتي تؤثر فقط على الفيروسات المتضاعفة (الفعالة)، ما يمنع الأدوية الحالية من التخلص التام من الفيروس في الجسم. كما أن الخمج الكامن في الخلايا المفاوية التائية المساعدة CD4 يجعلها تتجنب تأثير الخلايا اللمفاوية التائية السامة CD8.

التشخيص والاختبارات الأولية

يشخص الخمج بفيروس عوز المناعة البشري بتحري الأضداد لدى المضيف، ومعظم الاختبارات المتوفرة حالياً حساسة للأضداد الموجهة لنمطي الفيروس ١ و٢. هناك توجه عالمي حالياً للتوسع في إجراء التشخيص مع إجراء الاستشارات والنصح ما قبل وبعد الحصول على نتائج التشخيص.

الإطار ٥-٢٣: خطورة انتقال فيروس عوز المناعة البشري بعد التعرض لمرة واحدة لمصدر مخموج به.

مصدر العدوى	نسبة الخطورة
الاتصال الجنسي:	
المهبلي: أنثى لذكر	٠.٠٥٪
ذكر لأنثى	٠,١٪
شرجي: الفاعل	٠,٠٥٪
المتلقي	٠,٥٪
الفموي: الفاعل	٠,٠٠٥٪
المتلقي	٠,٠١٪
التعرض للدم:	
نقل الدم	٩٠٪
تشارك الإبر بين متعاطي المخدرات وريدياً	٠,٦٧٪
وخزات الإبر عبر الجلد	٠,٣٪
عبر الأغشية المخاطية	٠,٠٩٪
من الأم للطفل:	
خلال الولادة المهبلية	١٥٪
الإرضاع الوالدي (شهرياً)	٠,٥٪

الإطار ٥-٢٤: مراحل تضاعف الفيروس والأدوية الملائمة لها

المرحلة	مرحلة التضاعف	الدواء الملائم
١	الارتباط مع مستقبلات CD4	
٢	الارتباط مع المستقبلات المشاركة CCR5 و CXCR4.	مثبطات المستقبلات المشاركة مثبطات الالتحام
٣	الالتحام مع الخلية	مثبطات إنزيم الانتساخ العكسي
٤	الانتساخ العكسي	النكليوزيدية NRTIs وغير النكليوزيدية NNRTs
٥	الاندماج (اندماج جينوم الفيروس في جينوم الخلية)	مثبطات إنزيم الاندماج
٦	الانتساخ	
٧	الترجمة	
٨	شطر عديدات الببتيد والتجميع	مثبطات البروتياز PIs
٩	تحرر الفيروس	

يجب تحديد عدد الخلايا اللمفاوية المساعدة CD4بعدوضع التشخيص، حيث يشكل عددها مؤشراً على درجة التثبيط المناعي عند المريض ويستخدم لتوجيه المعالجة، فعندما يكون العدد بين ٢٠٠ و٥٠٠/مم٣ تكون خطورة حدوث الأخماج الانتهازية أقل، أما عندما يصبح عدد الخلايا التائية المساعدة أقل من ٢٠٠/مم٣ تصبح الفرصة كبيرة جداً لحدوث الحالات المرضية المميزة للإصابةبفيروس نقص المناعة البشري المكتسب. يستَخدَم القياس الكمي لرنا RNA الفيروس بواسطة الـ PCR والذي يدعى الحمل الفيروسي لمراقبة الاستجابة للمعالجة بالأدوية المضادة للفيروسات القهقرية.

سير الإصابة بفيروس عوز المناعة المكتسب وتصنيفها

الخمج الأولي

يكون الخمج الأولي عرضياً في أكثر من ٥٠٪ من الحالات، ويحدث عادة بعد ٢-٤ أسابيع من التعرض. تشبه المظاهر السريرية الرئيسية للخمج الأولي داءَ وحيدات النوى الخمجي وتشمل:

• الحمى. • التهاب البلعوم مع اعتلال العقد اللمفاوية. • الآلام العضلية والمفصلية.
• الصداع. • الإسهال. • تقرح المخاطيات. • تقرح الفم والمناطق التناسلية.

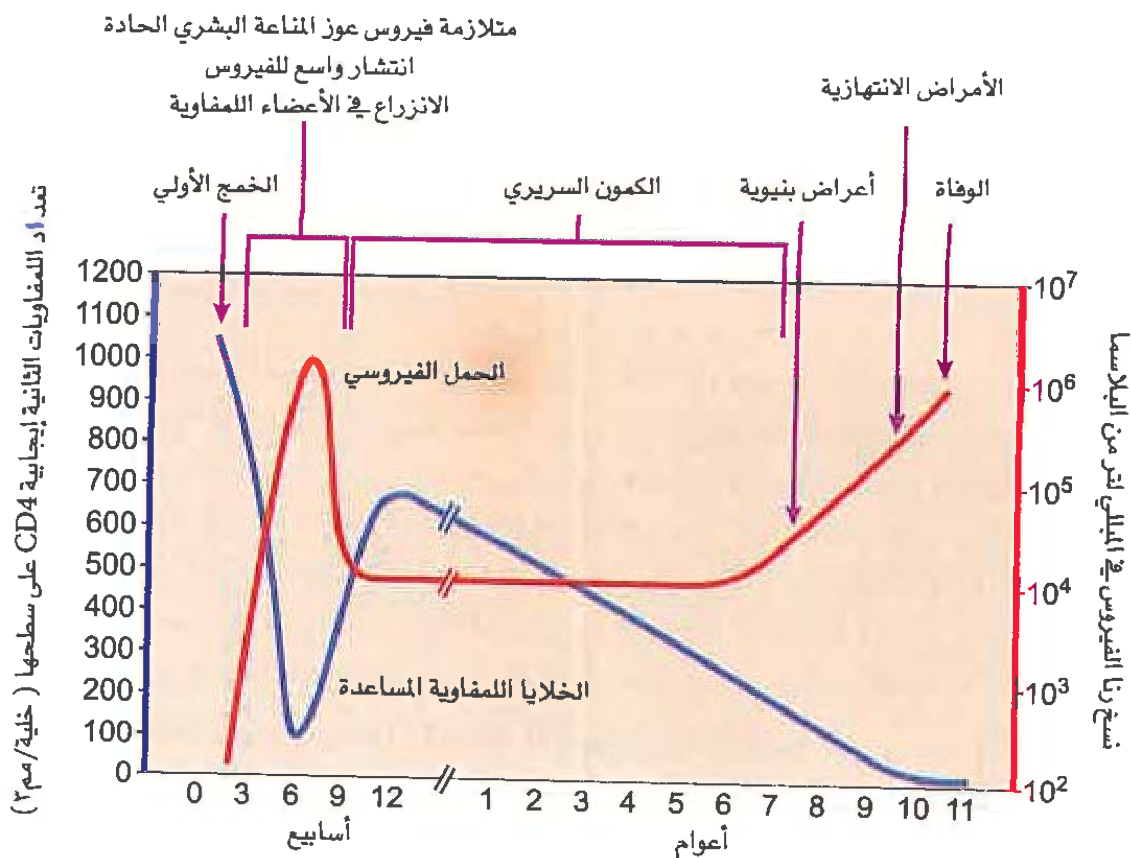
إن وجود الطفح البقعي الحطاطي وتقرح المخاطيات يشير بقوة إلى أن سبب داء وحيدات النوى هو فيروس عوز المناعة البشري.قد يحدث نقص في عدد اللمفاويات وداء المبيضات في البلعوم الفموي.تختفي الأعراض عادة خلال ١-٢ أسبوع لكنها قد تستمر أحياناً لعشرة أسابيع، بالتزامن مع عودة تعداد الخلايا اللمفاوية المساعدة CD4 إلى طبيعته تقريباً، ويتناقص الحمل الفيروسي. يكون المرض عند معظم المرضى خفيفاً، ويتم تأكيده بأخذ القصة المرضية بشكل راجع.

يجرى التشخيص في الخمج البدئي بالكشف عن رنا الفيروس HIV-RNA في المصل باختبار PCR باعتبار أن الاختبارات المصلية للكشف عن الأضداد قد تكون سلبية في المراحل المبكرة.يتضمن التشخيص التفريقي:

• الخمج الحاد بفيروس إيبشتاين -بار. • خمج الفيروس المضخم للخلايا. • التهاب البلعوم بالعقديات. • داء المقوسات القندية. • السفلس الثانوي.

الخمج اللاعرضي

يلي الخمج الأولي ويستمر لفترات مختلفة، ويبدو خلاله الشخص المخموج طبيعياً وبدون أدلة على المرض، إلا استمرار وجود اعتلال معمم في العقد اللمفاوية (يعرف بأنه اعتلال عقد لمفاوية في موضعين أو أكثر خارج المنطقة المغبنية).تصل كمية الفيروس في الدم (Viraemia) إلى ذروتها خلال هذا الطور وتُنبئ زيادة الحمل الفيروسي في هذه المرحلة بمعدل أسرع في نقص تعداد اللمفاويات المساعدة CD4 (الشكل ٥-١٥).
الفترة الوسطية من بداية الخمج حتى ظهور متلازمة العوز المناعي المكتسب هي حوالي ٩ أعوام عند البالغين.



الشكل ٥-١٥: التطور الفيروسي والمناعي للخمج بفيروس عوز المناعة البشري.

الإطار ٥-٢٥ : الأمراض المميزة لمتلازمة عوز المناعة المكتسب

- داء المبيضات في المريء.
- الإسهال المزمن بخفيات الأبواغ.
- الهربس البسيط الجلدي المخاطي المزمن.
- التدرن الرئوي أو خارج الرئوي.
- اعتلال المادة البيضاء الدماغية المترقي متعدد البؤر.
- تجرثم الدم المتكرر بالسلمونيلات غير التيفية
- سرطان عنق الرحم الغازي.
- ساركومة كابوزي.
- الهزال المرافق لخمج فيروس نقص المناعة المكتسب.
- اللمفوما الدماغية البدئية.
- التهاب السحايا بالمستخفيات.
- التهاب الشبكية أو القولون بالفيروس المضخم للخلايا.
- التهاب الرئة بالمتكيسة الرئوية الجيروفيسية PJP.
- الخمج المنتشر بالمتفطرة الطيرية داخل الخلوية.
- داء المقوسات الدماغي.
- داء الفطار الكرواني خارج الرئوي.
- داء النوسجات خارج الرئوي.
- لمفوما لا هودجكن.
- الخرف (العته) المرافق لمرض نقص المناعة البشري المكتسب.

الاضطرابات الصغرى المرافقة لفيروس عوز المناعة البشري

يحدث طيف واسع من الاضطرابات التي تعد مؤشراً لأذية المناعة الخلوية عند معظم المرضى قبل تطور الخمج إلى متلازمة عوز المناعة المكتسب. يعد إجراء فحص دقيق للفم ضرورياً إذ أن داء المبيضات الفموي والطلوان المشعر الفموي حالتان هامتان تتطلبان البدء بتطبيق العلاج بالأدوية المضادة للفيروسات القهقرية، اتخاذ إجراءات الوقاية من الأخماج الانتهازية بغض النظر عن تعداد اللمفاويات المساعدة CD4.

متلازمة عوز المناعة المكتسب

تعرف بظهور الأخماج الانتهازية النوعية، والأورام ومظاهر سريرية أخرى كما في الإطار ٥-٢٥، ويترافق ذلك مع انخفاض في عدد الخلايا التائية المساعدة CD4 إلى أقل من ٢٠٠ خلية /مم٣ من الدم وتغير في طيف الأخماج المرافقة كما في الإطار ٥-٢٦.

أهم الاضطرابات المرافقة للخمج بفيروس عوز المناعة البشري

اعتلال العقد اللمفاوية

يعود السبب في اعتلال العقد اللمفاوية أثناء الخمج بفيروس عوز المناعة إلى الخباثات (ساركومة كابوزي أو اللمفوما)، أو الأخماج وبخاصة التدرن. يجب أخذ خزعة بالإبرة من العقد المتضخمة لإجراء الزرع لتحري المتفطرات، وإجراء الفحص النسيجي لتحري اللمفوما.

فقدان الوزن

تعد متلازمة الهزال المرافقة للخمج بفيروس عوز المناعة من الحالات المرضية المميزة لمتلازمة عوز المناعة المكتسبة وتتضمن فقد الوزن بنسبة ١٠ ٪ بالإضافة إلى الإسهال المزمن أو الضعف المزمن المترافق مع حمى غير مفسرة. يجب نفي وجود الأخماج، والحالات التي تحدث فيها آفات مؤلمة في الفم، والإكتئاب قبل وضع التشخيص.

الإطار ٥-٢٦: العلاقة بين تعداد الخلايا اللمفاوية المساعدة CD4 والأمراض المرتبطة لمرض نقص المناعة البشري

عدد الخلايا دون ٥٠٠ خلية/مم٣

- التدرن، ذات الرئة الجرثومية، الهربس النطاقي، داء المبيضات الفموي البلعومي، داء السالمونيلات غير التيفية، ساركومة كابوزي، لمفوما لاهودجكن، فرفرية نقص الصفيحات الأساسية المرافقة لخمج فيروس نقص المناعة البشري.

عدد الخلايا دون ٢٠٠ خلية/مم٣

- ذات الرئة بالمتكيسة الجيروفيسية، تقرحات الهربس البسيط المزمنة، داء المبيضات المريئي، الإسهال بمتماثلات البوائغ البديعة، متلازمة الهزال المرافقة لخمج فيروس عوز المناعة البشري، الخرف المرافق لخمج فيروس عوز المناعة البشري، اعتلال الأعصاب المحيطي، الفطارات المتوطنة.

عدد الخلايا دون ١٠٠ خلية/مم٣

- داء المقوسات الدماغي، التهاب السحايا بالمستخفيات، داء خفيات الأبواغ، داء دقيقة الأبواغ، اللمفوما العصبية البدئية، الإصابة بالفيروس المضخم للخلايا، الخمج المنتشر بالمتفطرة الطيرية داخل الخلوية، اعتلال المادة البيضاء الدماغية المترقي متعدد البؤر.

الحمى

تعد الحمى من المظاهر الشائعة في الخمج بفيروس عوز المناعة البشري، ويمكن لتجرثم الدم بغير السالمونيلات أن يتظاهر بالحمى دون إسهال. يجب عند حدوث حمى مجهولة السبب إجراء تصوير مقطعي محوسب للبطن إذ يمكن أن يبدي اعتلال عقد لمفاوية أو خراجات مجهرية في الطحال. يجب أخذ عينة من نقي العظم في حال وجود نقص في أحد مكونات الدم. يعد التدرن أو الخمج المنتشر بالمتفطرة الطيرية أسباباً مستبطنة شائعة للحمى في خمج فيروس عوز المناعة البشري.

آفات الجلد والمخاطيات

تتضمن الأمراض الجلدية المرافقة لفيروس عوز المناعة البشري المكتسب:

الصدفية والطفح الدوائي: تتفاقمان أثناء الخمج بفيروس عوز المناعة البشري.

التهاب الجلد الدهني: على شكل بقع متوسفة في الطيات الجلدية، يساهم الخمج الفطري في حدوثها.

الهربس البسيط: الذي قد يصيب المنطقة الشفوية الأنفية أو التناسلية الشرجية، وإن بقاء التقرحات لأكثر من أربعة أسابيع مميز للإصابة بفيروس عوز المناعة البشري.

الهربس النطاقي: يحدث عادة على شكل طفح حويصلي ذي توزع قطاعي على أرضية حمامية، أما في الحالات المتقدمة فيمكن أن يصيب عدة قطاعات جلدية مع احتمال كبير لحدوث الألم العصبي بعد الهربس.

ساركومة كابوزي: (الشكل ٥-١٦): الساركومة النزفية مجهولة السبب، ورم بطاني لمفاوي تسببه الفيروسة الحلئية (الهربسية) الثامنة المنتقلة بالجنس. يصيب غالباً الرجال، ويتظاهر على شكل آفات جلدية حطاطية أو عقيدية حمراء قرمزية، وقد ينتقل للعقد اللمفاوية والرئتين والسبيل الهضمي. يحتفظ بالعلاج الكيماوي الخاص بالأورام في حال فشل التحسن على المعالجة بالأدوية المضادة للفيروسات القهقرية.

الوُرام الوعائي العصوي: خمج جرثومي تسببه البرتونيلة الهنسلية، ويتظاهر على شكل آفات جلدية حمراء قرمزية قد تصبح منتشرة مع حمى، واعتلال عقد لمفاوية وضخامة كبد وطحال.

داء المبيضات الفموي: شائع جداً في حالات الخمج بفيروس عوز المناعة البشري وتسببه المبيضات البيض غالباً ويعالج بالآزولات الفموية.



الشكل ٥-١٩: ساركومة كابوزي في الفم. الفحص الكامل مهم لتمييز الأمراض التي قد تصيب الحنك أو اللثة أو الحلق أو اللسان.

الطلوان المشعر الفموي: لويحات بيضاء مجعدة تتوضع بشكل عمودي على جانبي اللسان وهي وصفية عند مصابي عوز المناعة البشري. عادةً لا عرضية، ويسببها فيروس إيبشتاين-بار.

الإصابات المعدية المعوية

داء المبيضات المريئي: يسبب عسرة بلع ويترافق عادة بداء المبيضات الفموي، ويستخدم فلوكونازول جهازيا في العلاج.

إسهال الأمعاء الغليظة: تسببه عادة العطيفات أو الشِّيغيلَّة، أو السالمونيلة، كما يمكن حدوث التهاب القولون بالفيروس المضخم للخلايا عندما يصبح تعداد اللمفاويات المساعدة CD4 أقل من ١٠٠/مم٣.

إسهال الأمعاء الدقيقة: يتظاهر بإسهالات مائية وهزال دون حمى. قد يكون بسبب الاعتلال المعوي المرافق للخمج بفيروس عوز المناعة البشري، أو بأسباب خمجية أخرى كداء خفيات الأبواغ أو دقيقات الأبواغ أو متماثلة الأبواغ أو الخمج المنتشر بالمتفطرة الطيرية.

الإصابات الكبدية الصفراوية

يشيع حدوث الخمج بفيروس التهاب الكبد B و/أوالتهاب الكبد C عند المصابين بفيروس عوز المناعة البشري وذلك بسبب عوامل الخطورة المشتركة بالنسبة للعدوى بهذه الفيروسات، وخاصة عند متعاطي المخدرات حقناً ومرضى الناعور. ويؤدي الخمج بفيروس عوز المناعة البشري عند المصابين بالتهاب الكبدB أو C إلى زيادة تفيرس الدم وزيادة خطورة تليف الكبد وأورام الكبد. قد يحدث عند علاج المصابين بفيروس عوز المناعة البشري تفعيل لالتهاب الكبد بالتزامن مع تحسن الحالة المناعية.

التهاب الكبد B: تستطب المعالجة بالأدوية المضادة لفيروس التهاب الكبد B عند كل المرضى الذين لديهم تضاعف فعال للفيروس أو التهاب كبد أو تليف كبدي. تفيد في هذه الحالات الأدوية المضادة للفيروسات القهقرية مثل لاميفودين وتينوفوفير وإيمتريسيتابين.

التهاب الكبد C: يجب تأخير معالجة التهاب الكبد C في حالات الإصابة بفيروس عوز المناعة البشري حتى تتم معالجته بمضادات الفيروسات القهقرية ووصول عدد الخلايا اللمفاوية المساعدة CD4 إلى أكثر من ٣٥٠ خلية/مم٣. تكون الاستجابة في هذه الحالة للمعالجة بمضادات فيروس التهاب الكبد Cشبيهة بغيرهم من المرضى غير المصابين بفيروس عوز المناعة البشري، لكن سمية العلاج لديهم أكثر شيوعاً.

اعتلال الأقنية الصفراوية المرافق للخمج بفيروس عوز المناعة البشري: يصادف التهاب الأقنية الصفراوية التصلبي عند المرضى مثبطي المناعة بشدة وقد يتشارك بالخمج بخفيات الأبواغ أو دقيقات الأبواغ أو الفيروس المضخم للخلايا. قد يلزم إجراء تصوير الأقنية الصفراوية الظليل بالطريق الراجع عبر التنظير الهضمي مع الكي، كما أن المعالجة بالأدوية المضادة للفيروسات القهقرية قد تحسن الحالة.

الإصابات التنفسية

تحدث معظم قبولات المصابين بفيروس عوز المناعة البشري لأسباب تنفسية نتيجة ذات الرئة الجرثومية أو ذات الرئة بالمتكيسة الرئوية الجيروفيسية (في الدول الغنية) أو التدرن (في الدول الفقيرة).

ذات الرئة بالمتكيسة الجيروفيسية: تتضمن المظاهر التنفسية

• زلة تنفسية مترقية. • سعال جاف. • حمى. • نقص إشباع أكسيجيني عند الجهد. • نقص أكسجة عند إجراء غازات الدم الشرياني. • اضطراب في العامل الناقل لأول أكسيد الكربون. • ارتفاع نازعة هدروجين اللاكتات (نتيجة الأذية الرئوية). • ريح صدرية. قد لا يُظهر الإصغاء تبدلات واضحة، كما أن صورة الصدر قد تكون طبيعية في بداية المرض (١٥-٢٠٪ من الحالات)، لكن بعد ذلك تبدي منظر الزجاج المغشى حول السرة الرئوية. يتم التشخيص بفحص القشع المحرض، ويستخدم كوتريمازول في المعالجة والوقاية.

التدرن الرئوي: أكثر أسباب القبول شيوعاً في المستشفى في البلدان ذات معدل الحدوث العالي. تختلف التظاهرات السريرية حسب الوظيفة المناعية، فعندما يكون عدد الخلايا اللمفاوية المساعدة CD4 أكثر من ٢٠٠ /مم٣ يغلب حدوث إعادة تفعيل للمرض وحدوث كهف مفتوح وخاصة في الفص العلوي. وعند تفاقم العوز المناعي تتغير الصورة السريرية: • يتفاقم المرض بسرعة. • تصبح صورة الصدر لا نموذجية مع ظهور اعتلال عقدٍ لمفاوية أو انصباب وليس تكهف في قمة الرئة. • تكون لطاخات القشع سلبية غالباً في غياب التكهف. • يحدث لدى العديد من المرضى شكل منتشر من المرض مع وجود ظلال تدرن رئوي دخني، أو تدرن الجنب أو العقد اللمفاوية، أو الأشكالِ الأخرى من التدرن خارج الرئوي. يستجيب التدرن عند مرضى عوز المناعة البشري جيداً للمعالجة التقليدية قصيرة المدة للتدرن (الصفحة ٢٩٥).

الأخماج الجرثومية: يشيع حدوث ذات الرئة الجرثومية (الصفحة ٢٨٩) عند مرضى هؤلاء المرضى.

إصابات الجهاز العصبي والعين

نقص القدرة المعرفية العقلية: يغزو فيروس عوز المناعة البشري الجملة العصبية باكراً، وقد يحدث التهاب سحايا ودماغ مع الانقلاب المصلي للفيروس. قد تظهر الاختبارات العصبية النفسية اضطرابات عصبية معرفية تتراوح بين اللاعرضية والخرف. يترافق الخرف مع ضمور دماغي على الصور المقطعية أو المرنان، وغالباً ما يستجيب للمعالجة الفعالة بمضادات الفيروسات القهقرية. يعد اعتلالُ المادة الدماغية البيضاء متعدد البؤر المترقي (PMFL) مرضاً مزيلاً للنخاعين وقاتلاً، يسببه فيروس JC، ويتظاهر بنوب تشبه السكتة الدماغية، واضطرابات عقلية معرفية، ويتأثر النظر غالباً. يشخص بكشف دنا الفيروس JC-DNA في السائل الدماغي الشوكي، ولا يوجد علاج نوعي والإنذار سيء. يمكن أيضاً لالتهاب الدماغ بالفيروس المضخم للخلايا أن يسبب اضطراباً معرفياً عقلياً ويستجيب بشكل سيء للعلاج.

الآفات الشاغلة للحيز: الخمج بالمقوسات (ص. ١٠٤) هو أكثر الأسباب شيوعاً،وينجم داء المقوسات الدماغي عن إعادة تفعيل كيسات المقوسات القندية الكامنة والناجمة عن خمج سابق، يظهر التصوير آفات شاغلة للحيز ذات تعزيز حلقي مع وذمة محيطة بها.

يوضع التشخيص اعتماداً على التصوير وتدعمه الاختبارات المصلية. تتم المعالجة بالسلفاديازين وبيريميثامين، كما أن كو-تريموكسازول فعال أيضاً. يحدث التحسن خلال ١-٢ أسبوعاً وتنكمش الآفات خلال ٢-٤ أسابيع.

لمفوما الجهاز العصبي البدئية: هي لمفوما عالية الدرجة على حساب اللمفاويات البائية تترافق مع الخمج بفيروس إيبشتاين -بار. يظهر التصوير نموذجياً آفة وحيدة حول بطينية معززة ومحاطة بوذمة. إذا أمكن بزل السائل الدماغي الشوكي بشكل آمن فإنه يمكن كشف دنا فيروس إيبشتاين -بار في السائل الدماغي بوساطة الـ PCR. المعالجة ملطفة وعرضية بالديكساميتازون والإنذار سيء. التورم التدرني: يشبه شعاعياً الآفات التي تسببها المقوسات ويبدي السائل الدماغي الشوكي مظاهر التهاب السحايا التدرني (ص. ٦٦٢).

السكتة: يتفاقم التصلب العصيدي لدى الإصابة بفيروس عوز المناعة البشري، وبسبب بعض الأدوية المضادة للفيروس، كما يمكن لفيروس عوز المناعة أن يسبب أيضاً التهاب الأوعية والنتيجة زيادة حدوث السكتة عند المصاب.

التهاب السحايا: تعد المستخفية المورّمة أكثر أسباب التهاب السحايا شيوعاً عند مرضى عوز المناعة البشري. يتظاهر بشكل تحت حاد بقصة صداع وحمى، وقياء وتخليط خفيف لمدة ٢-٣ أسابيع، تغيب صلابة النقرة غالباً (تشاهد في أقل من ٥٠٪ من الحالات)، وقد يكون السائل الدماغي الشوكي طبيعياً لجهة تعداد الخلايا ومستويات الغلوكوز والبروتين، تملك اختبارات تحري مستضد المستخفية في السائل الدماغي الشوكي حساسية ونوعية تصلان إلى ١٠٠٪.تتم المعالجة بإعطاء الأمفوتيريسينب بالطريق الجهازي لمدة أسبوعين يتلوها الفلوكونازول.من الشائع حدوث التهاب السحايا التدرني ولا تختلف تظاهراته السريرية عن المرضى غير المصابين بعوز المناعة البشري المكتسب.

اعتلال النخاع واعتلال الجذور العصبية: ينجم اعتلال النخاع غالباً عن التهاب الفقرات التدرني. يسبب اعتلال النخاع الفجوي خزلاً سفلياًفي المراحل المتقدمة من المرض. يؤدي التهاب الجذور العديد بالفيروس المضخم للخلايا إلى آلام في الساقين، وخزل سفلي رخو، وخدر سرجيّ التوزع (الجلد الموافق لمكان الجلوس على سرج الخيل) واضطراب وظيفةالمصرات. لا تتحسن الأذية الوظيفية بشكل ملحوظرغم المعالجة بدواء غانسيكلوفير.

اعتلال الشبكية: يؤدي التهاب الشبكية بالفيروسالمضخم للخلايا عند مرضى عوز المناعة الشديد إلى فقد بصر مترق غير مؤلم، وتشاهد نزوف ونتحات في الشبكية. قد تؤدي المعالجة بغانسيكلوفيرأو فالغانسيكلوفير إلى وقف تطور المرض لكن لا تعيد القدرة البصرية المفقودة. يمكن أن تصاب العين أيضاً بالمقوسات أو بفيروس الحماق النطاقي. كما يمكن للتحسن المناعي بعد المعالجة بمضادات الفيروسات القهقرية أن يسبب التهاب عنبيّة.

الإصابات الروماتويدية:

يمكن للإصابة بفيروس عوز المناعة البشري أن يسبب التهاب مفاصل سلبي المصل مقلداً النمط الروماتويدي، أو قد يحرض التهاب مفاصل ارتكاسي.

متلازمة الارتشاح اللمفاوي المنتشر: ارتشاح سليم للأنسجة باللمفاويات يتظاهر بشكل شائع بضخامة نكفة حميدة ثنائية الجانب واعتلال عقد لمفاوية. يمكن حدوث التهاب كبد، التهاب مفاصل، التهاب عضلات عديد. تتم المعالجة بالأدوية المضادة للفيروسات القهقرية مع الستيرويدات ولكن الاستجابة متفاوتة.

الإصابات الدموية

يشيع حدوث فقر دم سوي الخلايا سوي الصباغ ونقص صفيحات عند مرضى المراحل المتقدمة من الخمج بالفيروس.

يمكن للمعالجة المضادة للفيروسات القهقرية أن تسبب اضطرابات دموية، فمثلاً يسبب زيدوفودين فقر دم كبير الكريات ونقصاً في العدلات. يستجيب نقص الصفيحات المناعي الذي يحدث أثناء الخمج بفيروس عوز المناعة البشريللستيرويدات أو الغلوبولينات المناعية، إضافة للمعالجة المضادة للفيروسات القهقرية.

الإصابات الكلوية

يعد اعتلال الكلية المرافق للخمج بفيروس عوز المناعة البشر يسبباً مهماً للقصور الكلوي ويتظاهر بالمتلازمة الكلائية. تكون نتائج زرع الكلية عند المرضى المعالجين بالأدوية المضادة للفيروسات القهقرية جيدة.

الإصابات القلبية

اعتلال العضلة القلبية المرافق للخمج بفيروس عوز المناعة البشري هو اعتلال عضلة قلبية توسعي مترق بسرعة. من الاضطرابات القلبية الأخرى المرافقة للخمج حدوثالتهاب التأمور التدرني وتسارع تشكل العصيدة الإكليلية.

تدبير الخمج بفيروس عوز المناعة البشري

الوقاية من الأخماج الانتهازية

تشكل المعالجة الفعالة بمضادات الفيروسات القهقرية أفضل وسيلة للوقاية، لكن تبقى الإجراءات الوقائية الأخرى مهمة أيضاً:

• تجنب المياه الملوثة. • استخدام الواقيات الجنسية الحاجزية. • تجنب الأخماج المنتقلة من الحيوانات (القطط مثلاً). • التحكم بالعامل الناقل للملاريا في المناطق المتوطنة. • استخدام كوتريموكسازول للوقاية من المتكيسة الرئوية والمقوسات ومتماثلة الأبواغ البديعة. • اللقاحات ضد الرئويات، الانفلونزا الموسمية، التهاب الكبد B مفيدة عندما يكون تعداد اللمفاويات المساعدة CD4 أكثر من ٢٠٠ خلية/مم ٣.

المعالجة المضادة للفيروسات القهقرية

تهدف إلى:

- إنقاص الحمل الفيروسي إلى مستويات غير قابلة للكشف (أقل من ٥٠ نسخة/مل) ولأطول فترة ممكنة.
- تحسين تعداد اللمفاويات المساعدة CD4 (نادراً ماتحدث الأمراض المهمة المرافقة لفيروس عوز المناعة البشري عندما يكون تعدادها أكثر من ٢٠٠/مم٣).
- إطالة البقيا (تحسين كيفية ونوعية الحياة) مع أقل التأثيرات الجانبية.
- تقليل إمكانية العدوى.

يوضع قرار البدء بالمعالجة بناءً على الأعراض وتعداد اللمفاويات المساعدة CD4، ورغبة المريض.عادة يبدأ العلاج عندما يصبح عدد اللفماويات المساعدة CD4 أقل من ٣٥٠ خلية/مم٣ أو عندما يصبح المريض عرضياً. يمكن البدء بالمعالجة المبكرة عند وجود خطورة إصابة الشريك السليم. ذكرت الأدوية شائعة الاستخدام في الإطار ٥-٢٧.

تتضمن نظم المعالجة المضادة لفيروسات القهقرية النموذجية التشاركية مشاركة دوائين من زمرةمثبطات إنزيم الانتساخ العكسي النكليوزيدية NRTIs (خطأ من المرجع تم التأكد منه)، مع واحد من زمرة مثبطات البروتياز أو مثبطات إنزيم الانتساخ العكسي غير النكليوزيدية NNRTIs أو مثبطات إنزيم الاندماج.يتم تعديل نظم المعالجة المضادة للفيروسات القهقرية لاحقاً تبعاً لاختبارات المقاومة للأدوية.

الالتزام بالمعالجة مدى الحياة مهم جداً ويتأثر ب:

• كشف حالة الخمج بالفيروس. • تعاون مجموعات الدعم. • مشجعون على العلاج يتم اختيارهم من قبل المريض. • تدبير الحالات المرافقة كالاكتئاب أو الإدمان.

تتم مراقبة العلاج بمعايرة الحمل الفيروسي الذي يجب أن يهبط عشرة أضعاف (إلى العُشر) خلال أول ٤–٨ أسابيع من بدء المعالجة المضادة للفيروسات القهقرية، ويجب أن يصبح الحمل الفيروسي أقل من المستوى القابل للكشف خلال ستة أشهر (عادة أقل من ٥٠ نسخة/مل). يعرف فشل المعالجة بعودة الحمل الفيروسي إلى أكثر من ٤٠٠–١٠٠٠ نسخة/مل.

الإطار ٥-٢٧ : مضادات الفيروسات القهقرية شائعة الاستخدام

الصنف	الدواء
مثبطات إنزيم الانتساخ العكسي النكليوزيدية (NRTIs)	أباكافير، إيمتريسيتابين، تينوفوفير، لاميفودين، زيدوفودين.
مثبطات إنزيم الانتساخ العكسي غير النكليوزيدية (NNRTIs)	إيفافيرينز، نيفيرابين، إترافيرين.
مثبطات البروتياز (PIs)	أتازانافير، دارونافير، لوبينافير.
مثبطات إنزيم الاندماج	رالتيغرافير
مثبطات مستقبلات التنشيط الكيميائي (CCR5. CXCR4)	مارافيروك

يرتفع تعداد اللمفاويات المساعدة CD4 مع العلاج وينخفض عند فشله ويمكن استخدامه كمؤشر لمراقبة العلاج في المناطق التي يصعب فيها أو لا تتوفر معايرة الحمل الفيروسي.

الحمل والخمج بفيروس عوز المناعة البشري والمعالجة المضادة للفيروس القهقري

يوصى بإجراء التحري عن فيروس عوز المناعة البشري عند كل الحوامل. خفضت المعالجة المضادة للفيروس القهقري من خطورة الانتقال الوالدي الجنيني للفيروس إلى أقل من ١٪. تنقص الولادة القيصرية خطورة العدوى، لكن ليس لها فائدة إضافية عند السيدات الموضوعات على المعالجة.يمكن انتقال الفيروس أثناء الإرضاع الطبيعي، لكن يمكن إنقاص نسبة الخطورة بعلاج الوليد بمضادات الفيروسات القهقرية.

الوقاية بعد التعرض

يجب إعطاء وقاية ما بعد التعرضعند الشك بأن هناك خطورة مهمة لحدوث العدوى بعد تقييم عوامل الخطورة بدقة.يجب البدء بأول جرعة بأسرع وقت ممكن ويفضل خلال ٦–٨ ساعات بعد التعرض، إذ يفقد العلاج فعاليته الواقية إذا أعطي بعد أكثر من ٧٢ ساعة.ينصح عادة بإعطاء دواءين من فئة مثبطات إنزيم الانتساخ العكسي النكليوزيدية. يضاف لهما إذا كانت الخطورة عالية إما مثبط بروتياز أو إيفافيرينز. يجب معايرة أضداد الفيروسفي الأسابيع ٦ و١٢ و٢٤ بعد التعرض.

٦ الاستقلاب والكيمياء الحيوية السريرية

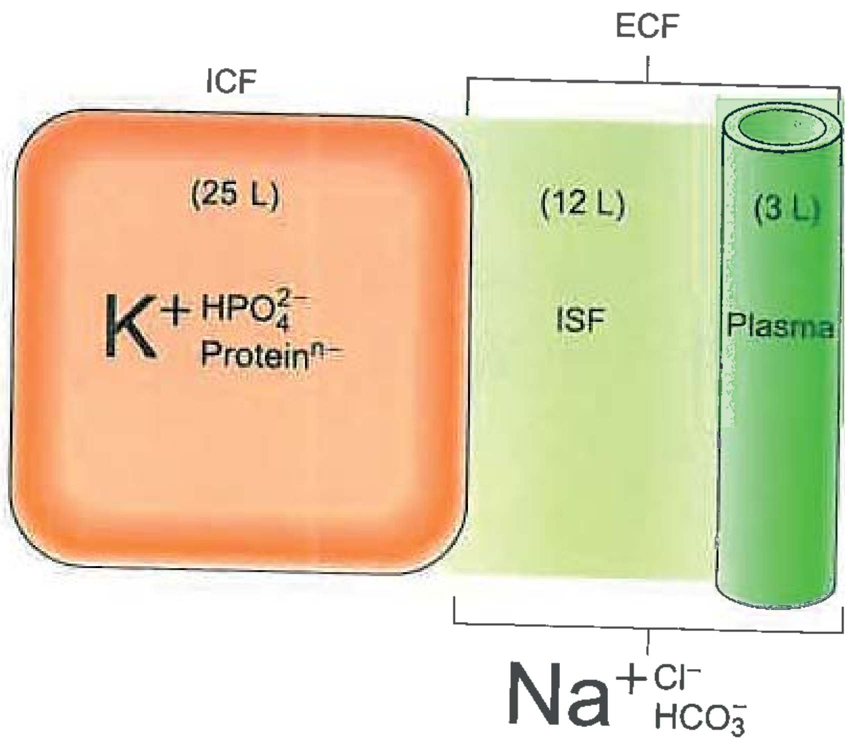
يتضمن حوالي ٦٠-٧٠ ٪ من كل القرارات المصيرية المتخذة بخصوص المرضى في وحدات العناية الصحية في البلدان المتطورة نتيجةَ أو إجراءً مخبريين. يصف هذا الفصل الاضطرابات التي يكون تظاهرها الأول هو اضطراب النتائج المخبرية الكيميائية الحيوية أو تلك التي تتضمن فيزيولوجيتها المرضية اضطراباً في سبيل كيميائي حيوي نوعي.

توزع الماء والشوارد

يشكل ماء الجسم الكلي TBW البالغ ٤٠ لتر حوالي ٦٠٪ من وزن الجسم لدى رجل بالغ مثالي. يوجد حوالي ٢٥ لتر داخل الخلايا (ويدعى السائل داخل خلوي ICF) وما تبقى يوجد في الحيز خارج الخلايا ECF. تشكل البلازما جزءاً صغيراً (حوالي ٣ لتر) من ECF وما تبقى عبارة عن سائل خلالي يوجد داخل النسيج ولكن خارج الخلايا.

الشاردة الموجبة المسيطرة في ICF هي البوتاسيوم بينما في ECF هي الصوديوم (الشكل ٦-١). يشكل كل من الفسفات والبروتينات سلبية الشحنة الشوارد (anions) الرئيسية داخل الخلايا بينما يسيطر الكلور والبيكربونات على الشوارد في الحيز خارج الخلايا. تختلف البلازما عن السائل الخلالي خارج الخلايا باحتوائها على تراكيز كبيرة من البروتين.

إن العامل الرئيسي الذي يحافظ على الفرق في تركيز الشوارد الإيجابية (cation) بين ICF وECF هو مضخة الصوديوم والبوتاسيوم المعتمدة على الطاقة (للأدينوزين ثلاثي الفسفات (ATP) (Na-K ATPase) التي تعد جزءاً لا يتجزأ من أغشية كل الخلايا. يعد الحفاظ على ممال الشوارد الإيجابية عبر الغشاء الخلوي أساسياً للعديد من العمليات الخلوية بما فيها استثارة النسج الناقلة مثل الأعصاب والعضلات. يتم الحفاظ على الاختلاف في محتوى البروتين بين البلازما والسائل الخلالي عبر الحاجز ذو النفوذية للبروتين في جدار الشعريات. يساهم ممال تركيز البروتين هذا في توازن القوى عبر جدار الأوعية والذي يساعد في احتباس السائل داخل الشعريات (الضغط الرغوي أو الجرمي أو ضغط البلازما) محافظاً بذلك على حجم البلازما الجائلة.



الشكل ٦-١: التوزع الطبيعي لماء الجسم والشوارد: عرض تخطيطي لحجم (L = لتر) ومكونات السائلين داخل الخلايا ICF وخارجها ECF (عرضت فقط الشوارد المسيطرة) لدى رجل وزنه ٧٠ كغ. يساوي ماء الجسم الكلي TBW تقريباً ٦٠٪ من وزن الجسم. ماء الجسم الكلي ICF + ECF = TBW = ٤٠ لتر. الفرق الرئيسي بين مكونات البلازما والسائل الخلالي ISF هو وجود تراكيز مهمة من البروتينات في البلازما (غير مبينة في الشكل) غير موجودة في ISF. تحافظ مضخة الصوديوم والبوتاسيوم على الاختلاف في تركيز الشوارد الموجبة بين ICF وECF. يتم الحفاظ على الاختلاف في محتوى البروتين بين البلازما والحجرة الخلالية عبر خصائص النفوذية لجدار الشعريات.

استقصاءات الماء والشوارد

بما أن الدم يتكون من مكونات خلوية (كالكريات الحمر) وأخرى غير خلوية (البلازما)، فمن المهم تجنب انحلال العينة والذي يسبب تلوث البلازما بالعناصر داخل الخلوية لاسيما البوتاسيوم. يجب ألا يسحب الدم من ذراع يُجرى فيها حقن وريدي، وذلك لتجنب التلوث بالسائل المحقون. تسبب اضطرابات سوائل وشوارد كامل الجسم مشاكلَ سريرية تم إيجازها في الإطار ٦-١. عرضت إرشادات تفسير البولة والشوارد في الإطار ٦-٢.

بما أن الكلية تحافظ على مكونات سوائل الجسم (عبر ضبط حجم البول ومكوناته) فمن المفيد في أغلب الأحيان الحصول على عينة بول بشكل متزامن مع عينة الدم (إما عينة عشوائية أو بول ٢٤ ساعة).

اضطرابات توازن الصوديوم

يضطرب توازن الصوديوم كنتيجة لاختلال التوازن بين القبط (المدخول) والإطراح، ويصحح عادةً أي تغير في تركيز صوديوم البلازما عبر الآليات التناضحية التي تحافظ على توازن الماء (انظر لاحقاً). بالنتيجة، تتظاهر اضطرابات توازن الصوديوم بشكل رئيسي بتغير حجم السائل خارج الخلوي أكثر منه تغير تركيز الصوديوم.

الإطار ٦-١: تظاهرات اضطرابات السوائل والشوارد

الاضطراب البدئي	التأثير الفيزيولوجي	التأثير السريري
الصوديوم	حجم ECF	تبدلات دورانية
الماء	أسمولية ECF	تبدلات دماغية
البوتاسيوم	كمون الفعل في النسج القابلة للاستثارة	تأثيرات قلبية وعصبية عضلية
شوارد الهيدروجين	اضطراب التوازن الحامضي القلوي	تبدلات وظيفة النسج
المغنيزيوم	مستوى المغنيزيوم الغشاء الخلوي	مستوى المغنيزيوم وعصبية عضلية
الفسفات	طاقة الخلايا	تأثيرات نسيجية واسعة

ECF = السائل خارج الخلوي



الإطار ٦-٢: كيفية تفسير نتائج البولة والشوارد

الصوديوم	يعكس بشكل كبير التغيرات المتبادلة في ماء الجسم.
البوتاسيوم	قد يعكس تغيرات البوتاسيوم ما بين داخل وخارج الخلايا. انخفاضه: ينجم عادةً عن الخسارة الزائدة له (الكلوية والهضمية). ارتفاعه: يشير عادةً لاضطراب كلوي.
الكلور	يتغير عادة بشكل مترافق مع الصوديوم. ينخفض في القلاء الاستقلابي. يرتفع في بعض حالات الحماض الاستقلابي.
البيكربونات	اضطرابات التوازن الحامضي القلوي (الإطار٦-٦).
البولة	ترتفع مع انخفاض كل من معدل الترشيح الكبيبي(GFR) أو انخفاض تروية الكلية أو انخفاض جريان البول أو الحالات التقويضية أو الوارد البروتيني العالي.
الكرياتينين	يرتفع مع انخفاض كل من سرعة الترشيح الكبيبي أو الكتلة العضلية الكبيرة أو بعض الأدوية.

نضوب الصوديوم

تتضمن السببيات العوامل التالية:

• وارد غذائي غير كاف. • خسارة الصوديوم عبر السبيل المعدي المعوي: قياء، إسهال، نواسير خارجية. • خسارة الصوديوم عبر الجلد: تعرق مفرط، حروق.

• خسارة الصوديوم عبر الكلية: المدرات، عوز القشرانيات المعدنية. • احتباس داخلي للصوديوم: انسداد الأمعاء، التهاب البنكرياس.

الميزات السريرية

تتضمن أعراض وعلامات نقص الحجم: • العطش. • الدوار عند الوقوف. • الضعف.

• انخفاض ضغط الوريد الوداجي(JVP). • هبوط ضغط انتصابي. • تسرع قلب.

• جفاف الفم. • تخليط ذهني. • خسارة الوزن.

تتضمن الاختبارات الكيميائية الحيوية المتممة:

• انخفاض صوديوم البلازما (يلاحظ أن صوديوم البلازما قد يكون ضمن الحدود المرجعية إذا حدثت خسارة الماء والصوديوم بشكل متزامن).

• ارتفاع البولة. • ارتفاع أسمولية البول. • انخفاض صوديوم البول.

تدبير نضوب الماء والصوديوم

يتضمن مكونين:

• علاج السبب ما أمكن، بهدف إيقاف استمرار خسارة الماء والملح. • تعويض نقص الماء والملح وتأمين متطلبات الحفاظ عليهما بشكل مستمر عبر الحقن الوريدي عندما يكون النضوب شديداً.

العلاج بالسوائل الوريدية: يتطلب البالغ المثالي ٢,٥ -٣ لتر من الماء، و١٠٠ —١٤٠ ممول من الصوديوم و٧٠ —١٠٠ ممول من البوتاسيوم كل يوم. يتوزع محلول الملحي النظامي الوريدي إلى السائل خارج الخلايا ويبقى منه حوالي ٢٠٪ في البلازما بينما يضيف محلول الدكستروز ٥٪ أقل من ١٠٪ من الحجم المعطى إلى حجم البلازما. يعتمد اختيار السائل وسرعة الإعطاء على الحالة السريرية والمعطيات المخبرية.

فرط الصوديوم

تتم معاوضة الزيادة في الوارد من الماء والملح عبر زيادة الإطراح، وذلك في ظل وظيفة قلبية وكلوية طبيعيتين وبالتالي فليس من الشائع أن تلاحظ تظاهرات سريرية واضحة ناجمة عن فرط الحجم.

تتضمن أسباب فرط الماء والصوديوم في الممارسة السريرية:

• اضطراب وظيفة الكلية: داء كلوي بدئي. • فرط الألدوستيرونية البدئي: متلازمة كون"Conn's syndrome". • فرط الألدوستيرونية الثانوي: قصور القلب الاحتقاني، تشمع الكبد، المتلازمة الكلائية.

تعد الوذمة المحيطية العلامة السريرية الأكثر شيوعاً المرتبطة مع هذه الحالات رغم أنها ليست تظاهراً سريرياً معتاداً في متلازمة كون (الصفحة ١٦٥).

التدبير

يتضمن تدبير فرط حجم السائل خارج الخلايا:

• علاج نوعي موجه للسبب مثل مثبطات إنزيم تحول الأنجيوتنسين في قصور القلب، الكورتيكوستيرويد في اعتلال الكلية قليل التبدلات.

• تحديد الوارد من الصوديوم مع الغذاء إلى ٥٠-٨٠ ممول/يوم.

• المدرات: مدرات العروة أو التيازيدية.

اضطرابات توازن الماء

يمكن أن يتغير الوارد اليومي من الماء ضمن مجال واسع، من ٥٠٠ مل إلى عدة ليترات في اليوم. بينما يفقد الجسم كمية من الماء مع البراز أو التعرق أو عبر السبيل التنفسي، فإن الكليتين مسؤولتان بشكل رئيسي عن تنظيم إفراغ الماء للمحافظة على محتوى ثابت لماء الجسم وأسمولية سوائله (المجال المرجعي ٢٨٠ — ٢٩٦ ممول/كغ).

تتظاهر الاضطرابات في استقلاب ماء الجسم -في غياب اختلال توازن الصوديوم- بشكل رئيسي بشذوذات في تراكيز صوديوم البلازما، وبالتالي أسموليتها. تؤدي تغيرات أسمولية البلازما لا سيما التي تحدث بسرعة إلى تبدل الوظيفة الدماغية بشكل رئيسي. إذ أن تغير الأسمولية خارج الخلايا بشكل مفاجئ يؤدي إلى تدفق الماء

بسرعة عبر الأغشية الخلوية، مما يؤدي إلى انتباج الخلية (في حال نقص الأسمولية) أو انكماشها (في حال فرط الأسمولية). إن عمل الخلية الدماغية حساس لتغيرات الحجم هذه لا سيما في حال انتباج الخلية حيث تؤدي زيادة الضغط داخل الدماغ إلى نقص التروية الدماغية.

نقص صوديوم الدم

يكون نقص الصوديوم (صوديوم البلازما أقل من ١٣٥ ممول/لتر) لا عرضياً نسبياً عندما يحدث بشكل تدريجي. أما التغيرات الأسرع حدوثاً في أسمولية وصوديوم البلازما فقد تؤدي إلى:

- القهم العصبي. • الغثيان. • القياء. • التخليط الذهني. • الوسن.
- الاختلاجات. • السبات.

أفضل تصنيف لأسباب نقص الصوديوم هو ذلك الذي يتم تبعاً للتغيرات المرافقة في حالة حجم السائل خارج الخلايا (مثل تغيرات صوديوم الجسم الكلي). يحدث في كل الحالات احتباس للماء مرتبط بالصوديوم وما يوجه لتحديد السبب المستبطن هو الفحص السريري وليس نتائج اختبارات الشوارد.

حالات نقص الحجم (يحدث نقص في كل من الصوديوم والماء ولكن نقص الماء يكون أقل): الضياع الكلوي (المدرات)، الضياع الهضمي (قياء، إسهال).

حالات السواء الحجمي (في حالات احتباس الماء لوحده ويدعى نقص الصوديوم التمددي dilutional) العطاش البدئي، تناذر الإفراز غير الملائم للفازوبريسين SIADH (الإطار ٦-٣).

حالات فرط الحجم (احتباس كل من الصوديوم والماء ولكن احتباس الماء أكبر): قصور القلب وتشمع الكبد والداء الكلوي المزمن (بدون تحديد الوارد من الماء).

الاستقصاءات

هناك حاجة لمعايرة الشوارد في البول وفي الدم إضافة إلى تحديد الأسمولية (الإطار ٦-٤) لتصنيف نقص صوديوم الدم.

الإطار ٦-٣: متلازمة الإفراز غير الملائم للهرمون المضاد للإدرار. الأسباب والتشخيص.

الأسباب

- الأورام وخاصة سرطان الرئة صغير الخلايا.
- اضطرابات الجملة العصبية المركزية: السكتات، الرضوض، الأخماج، الذهان.
- الاضطرابات الرئوية: ذات الرئة، التدرن.
- الأدوية: مضادات الاختلاج، الأدوية النفسية، مضادات الاكتئاب، الأدوية السامة للخلايا، خافضات السكر الفموية، المركبات الأفيونية.
- مجهول السبب.

التشخيص

- تركيز صوديوم البلازما منخفض (نموذجياً دون ١٣٠ ممول/لتر).
- أسمولية البلازما منخفضة (أقل من ٢٧٠ ممول/ كغ).
- أسمولية البول غير منخفضة "ولا حتى بشكل طفيف" (أكثر من ١٥٠ ممول/كغ).
- تركيز الصوديوم في البول غير منخفض "ولا حتى بشكل طفيف" (أكثر من ٣٠ ممول/لتر).
- حمض البول والكرياتينين والبولة في البلازما: طبيعية إلى منخفضة.
- استبعاد الأسباب الأخرى لنقص الصوديوم.
- حالة سريرية موافقة للمتلازمة (عد إلى الأعلى).

الإطار ٦-٤: حلولية وصوديوم البول في التشخيص التفريقي لنقص الصوديوم*

صوديوم البول (ممول/لتر)	أسمولية البول (ممول/كغ)	التشخيص المحتمل
منخفض (دون ٣٠)	منخفضة (دون ١٠٠)	عطاش بدئي، سوء تغذية
منخفض	مرتفعة (أكثر من ١٥٠)	نضوب الملح، نقص الحجم
مرتفع (أكثر من ٤٠)	منخفضة	تأثير المدرات (الطور الحاد)
مرتفع	مرتفعة	SIADH**، قصور الكظر

*قد تعطي تحاليل البول نتائج غير ذات قيمة، وعندها يعتمد التشخيص على التقييم السريري.
** SIADH: متلازمة الإفراز غير المناسب للهرمون المضاد للإدرار.

التدبير

يعتمد علاج نقص الصوديوم بشكل أساسي على سرعة تطوره وشدته والسبب المستبطن. إذا حدث نقص الصوديوم بسرعة (خلال ساعات لأيام) وهناك علامات وذمة دماغية (خمول أو اختلاج المريض)، يجب إعادة مستويات الصوديوم بسرعة إلى الطبيعي عبر حقن محاليل كلور الصوديوم مفرطة الحلولية ٣٪.

يمكن أن يؤدي التصحيح السريع لنقص صوديوم الدم الذي تطور ببطء (خلال أسابيع أو أشهر) إلى حدوث إزالة النخاعين في جسر الدماغ، والتي قد تؤدي إلى تبدلات دائمة في بنية ووظيفة الدماغ وعادةً ما يكون قاتلاً. يجب ألا تتجاوز سرعة تصحيح صوديوم البلازما في حالة نقص الصوديوم المزمن غير العرضي ١٠ ممول/لتر/يوم، وحتى أن المعدل الأبطأ من ذلك هو أكثر أماناً.

يجب أن توجه المعالجة النوعية نحو السبب المستبطن. ففي المرضى ناقصي الحجم تتضمن المعالجة النوعية التحكم بفقدان الصوديوم وإعطاء محلول الملحي وريدياً إذا كان هناك مبرر سريري. يستجيب المصابون بنقص الصوديوم التمددي عادةً لتحديد الوارد من السوائل إلى ٦٠٠-١٠٠٠ مل/يوم وإزالة المحرضات المؤهبة لحدوث النقص (مثل الأدوية المسببة لمتلازمة الإفراز غير الملائم للهرمون المضاد للإدرار). يمكن في هذه الحالة الأخيرة استخدام ديميكلوسيكلين أو أقراص البولة الفموية.

فرط الصوديوم

كما رأينا أن نقص الصوديوم يعبر عن فشل آليات تمديد البول في ظل القدرة على شرب الماء، كذلك الأمر فإن فرط الصوديوم (صوديوم البلازما أكثر من ١٤٨ ممول/لتر) يعبر عن عدم كفاءة الكلية في تركيز البول لمواجهة تحديد الوارد من الماء.

يوجد لدى مرضى فرط صوديوم الدم عموماً تراجع في الوظيفة الدماغية وتجفاف دماغي. يحرض ذلك على العطش وشرب الماء، ولدى الحصول على كمية مناسبة من الماء يكون فرط الصوديوم عندها محدداً لذاته. وإذا لم يتم الحصول على كمية مناسبة، قد يؤدي فرط الصوديوم إلى دوار وتخليط ذهني وضعف وفي النهاية السبات والموت.

يمكن تصنيف فرط الصوديوم بشكل مشابه لنقصه اعتماداً على حالة الحجم لدى المريض:

حالات نقص الحجم (نقص كل من الصوديوم والماء ولكن نقص الماء أكثر): ضياع الصوديوم الكلوي (المدرات)، ضياع الصوديوم الهضمي (الإسهال القولوني)، ضياع الصوديوم عبر الجلد (تعرق مفرط).

حالات الحجم السوي (نقص في الماء فقط): البيلة التفهة (المركزية أو الكلوية صفحة ٣٧٨)

حالات فرط الحجم (احتباس الصوديوم مع احتباس أقل للماء): التغذية الوريدية أو المعوية والإعطاء الفموي للملح والداء الكلوي المزمن (في ظل تحديد الوارد من الماء).

التدبير

يعتمد تدبير فرط الصوديوم على كل من سرعة حدوثه والسبب المستبطن. إذا كان هناك سبب يدفعنا للتفكير أن الحالة تطورت بشكل سريع، فإن ذلك يتطلب تصحيح فرط الصوديوم بحجوم مناسبة من السوائل ناقصة التوتر الوريدية بشكل سريع نسبياً. لكن في الحالات المتطورة ببطء، يجب تطبيق تحذيرات صارمة في تخفيض صوديوم البلازما لتجنب خطورة حدوث الوذمة الدماغية.

اضطرابات توازن البوتاسيوم

البوتاسيوم هو الشاردة الموجبة الرئيسية داخل الخلايا (الشكل ٦-١)، ويلعب ممال تركيز البوتاسيوم عبر أغشية الخلايا القابلة للاستثارة دوراً هاماً في توليد كمون راحة الغشاء ويسمح بانتشار كمون الفعل الذي يعد أساساً للوظيفة الطبيعية للأعصاب والعضلات والنسيج القلبي.

نقص البوتاسيوم

يكون نقص البوتاسيوم لا عرضياً إذا كان طفيفاً (٣-٣,٣ ممول/لتر). يسبب النقص الأشد من ذلك ما يلي:

• ضعف عضلي. • تعب. • تأثيرات قلبية: ضربات بطينية هاجرة أو اضطرابات نظم أخطر من ذلك، يعزز التأثيرات الجانبية للديجوكسين، يظهر تخطيط كهربائية القلب تغيرات الموجة T النموذجية (الشكل ٦-٢). • انسداد أمعاء وظيفي نتيجة للعلوص الشللي. • يسبب نقص البوتاسيوم طويل الأمد أذية الأنابيب الكلوية (اعتلال الكلية بنقص البوتاسيوم) ويؤثر في استجابة الأنابيب الكلوية للهرمون المضاد لإدرار البول (البوالة التفهة الكلوية المكتسبة) مسبباً بوالاً وعطاشاً.

تتضمن أسباب نقص البوتاسيوم

إعادة توزيعه داخل الخلايا: كما في القلاء، فرط الأنسولين، مقلدات بيتا ٢.

نقص الوارد من البوتاسيوم: غذائي المنشأ، العلاج الوريدي.

خسارة مفرطة له: كلوية أو هضمية.

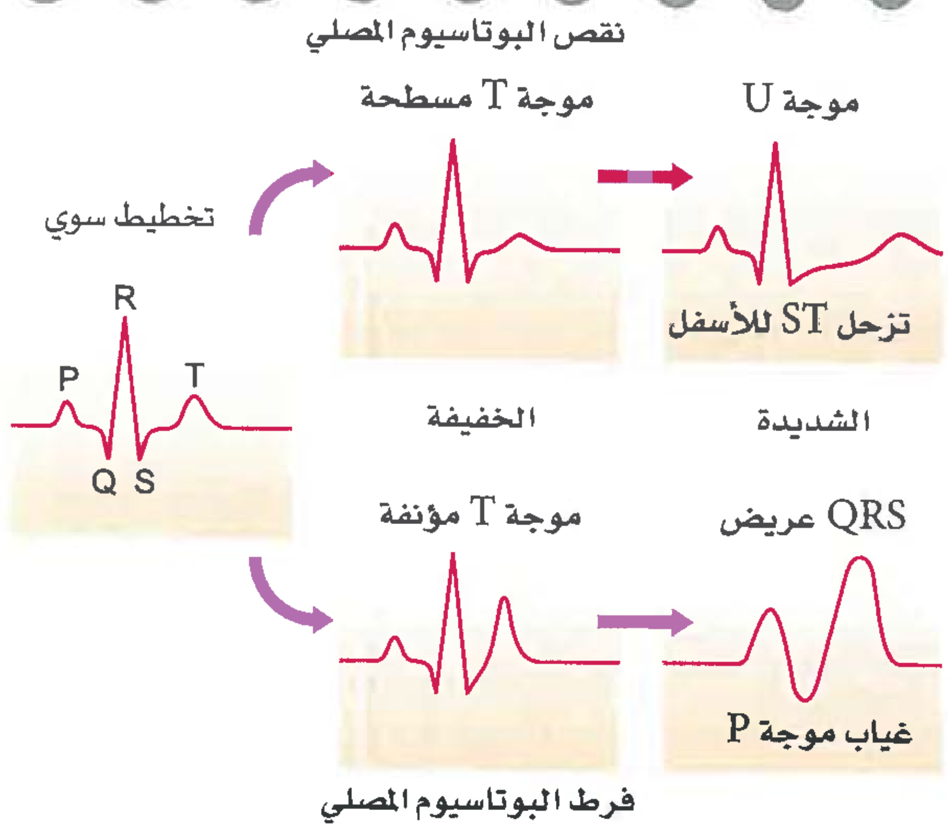
يمكن أن يحدث الضياع الكلوي نتيجة العوامل التالية:

• في حالة فرط الضغط الشرياني: فرط الألدوستيرونية البدئية/الثانوية، متلازمة كوشينغ، الكورتيكوستيرويد، الإفراز الهاجر للهرمون الموجه لقشر الكظر ACTH.

• في حال ضغط الدم الطبيعي أو المنخفض: المدرات، الحماض الأنبوبي الكلوي، الإدرار ما بعد الانسداد، الشفاء بعد النخر الأنبوبي الحاد، الاضطرابات الأنبوبية الوراثية.

يمكن أن يحدث الضياع الهضمي نتيجة:

• للقياء. • الإسهال. • الانسداد المعوي. • الاستخدام الخاطئ للملينات.



الشكل ٦-٢: تخطيط كهربائية القلب في حالتي فرط ونقص البوتاسيوم في المصل.

الاستقصاءات

تتضمن قياس شوارد وبيكربونات البلازما وبوتاسيوم البول وأحياناً الكالسيوم والمغنيزيوم، وهي كافية عادةً لوضع التشخيص.

تكشف اختبارات فعالية الرينين في البلازما ومستويات الألدوستيرون المرضى المصابين بفرط الألدوستيرونية وفرط القشرانيات المعدنية الأخرى التي تثبط الرينين، بينما يرتفع الرينين في أسباب نقص البوتاسيوم الأخرى.

قد يكون أحياناً سبب نقص البوتاسيوم غامضاً لا سيما عندما تكون القصة المرضية غير كاملة أو غير موثوقة، وبوتاسيوم البول غير محدد. يترافق العديد من الحالات بالقلاء الاستقلابي، وفي هذه الحالات يمكن أن يزودنا تركيز الكلور في البول بدليل مساعد على التشخيص:

- تركيز الكلور المنخفض في البول (أقل من ٣٠ممول/لتر) هو وصفي للقياء (العفوي أو المحرض ذاتياً).
- تركيز الكلور أكثر من ٤٠ ممول/لتر يرجح أن السبب هو العلاج بالمدرات (الطور الحاد) أو اضطراب أنبوبي.

التدبير

إذا كانت المشكلة هي إعادة توزيع البوتاسيوم إلى داخل الخلايا، فإن عكس السبب المستبطن (مثل تصحيح القلاء) يستعيد بوتاسيوم البلازما دون الحاجة لإجراءات إضافية (التعويض).

في معظم الحالات سيتطلب الأمر إعاضة البوتاسيوم (فموياً أو وريدياً). تعتمد سرعة ذلك على شدة نقص البوتاسيوم ووجود المضاعفات القلبية والعصبية العضلية، ولكن عموماً يجب ألا يتجاوز ١٠ ممول/ساعة. في حال الحاجة لسرعة تعويض أكبر يمكننا زيادة تركيز البوتاسيوم المعطى إلى ٤٠ ممول/لتر باستخدام وريد محيطي، أما

التراكيز الأعلى فيجب أن تعطى في وريد مركزي كبير مع مراقبة قلبية مستمرة.

فرط البوتاسيوم

يتظاهر فرط البوتاسيوم نموذجياً بضعف عضلي مترق، ولكن أحياناً لا تظهر أية أعراض حتى يحدث توقف قلب (يحدث بسبب تباطؤ نقل كمون الفعل عندما تصبح مستويات البوتاسيوم أكثر من ٧ ممول/لتر).

تظهر تغيرات تخطيط كهربائية القلب النموذجية في الشكل ٦-٢. يعد تأنف موجة T علامة باكرة، بينما تنذر زيادة عرض QRS باضطراب نظم قلبي خطير.

تتضمن أسباب فرط البوتاسيوم:

إعادة توزيعه إلى خارج الخلايا: كما في الحماض، عوز الأنسولين، حاصرات بيتا، فرط سكر الدم الشديد.

زيادة الوارد منه: خارجي المنشأ (حمية غذائية، علاج وريدي) أو داخلي المنشأ (انحلال الدم، انحلال عضلات مخططة).

احتباس كلوي للبوتاسيوم: قصور كلوي (حاد ومزمن) -قصور الإفراغ الأنبوبي-، الأدوية (مثل مضادات الالتهاب اللا ستيرويدية، مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين *II*، سبيرونولاكتون)، المرض الأنبوبي الخلالي، داء أديسون.

نتائج كاذبة: انحلال عينة الدم في الزجاج كما وصف في الصفحة ٣٦٤.

الاستقصاءات

يمكن دراسة فرط البوتاسيوم المصلي بعيار كل من الشوارد والكرياتينين وبيكربونات البلازما مجتمعة، مع الأخذ بعين الاعتبار السير السريري. يجب أن يتم نفي داء أديسون إلا إذا كان هناك تشخيص بديل واضح، كما وصف في الصفحة ٣٦٤.

التدبير

يعتمد علاج فرط البوتاسيوم على شدته وسرعة حدوثه. في حال غياب الأعراض العصبية العضلية أو العلامات التخطيطية الكهربائية قد يكون إنقاص وارد البوتاسيوم وتصحيح الشذوذات المستبطنة كافياً. أما في فرط البوتاسيوم الحاد و/أو الشديد، يجب اتخاذ إجراءات أكثر إسعافية (الإطار ٦-٥).



الإطار ٦-٥: علاج فرط البوتاسيوم المصلي

الآلية	العلاج
استقرار كمون غشاء الخلية[1]	غلوكونات الكالسيوم وريدية (١٠ مل من محلول تركيزه ١٠٪).
إدخال البوتاسيوم إلى داخل الخلايا	إنشاق منبهات بيتا٢ مثل السالبوتامول. غلوكوز وريدي (٥٠ مل من محلول تركيزه ٥٠٪) مع الأنسولين (٥ وحدات من أكترابيد (الأنسولين السريع). بيكربونات الصوديوم وريدية[2] (١٠٠ مل من محلول تركيزه ٨,٤٪).
إطراح البوتاسيوم من الجسم	فيروسيميد وريدي[3] والمحلول الملحي النظامي. راتنجات التبادل الأيوني (مثل الريزونيوم) فموية أو شرجية.

[1] إذا كانت تغيرات تخطيط كهربائية القلب تقترح فرط بوتاسيوم الدم (بوتاسيوم أكثر من ٧ ممول/لتر).
[2] إذا كان هناك حماض.
[3] إذا كانت وظيفة الكلية المتبقية ملائمة.

اضطرابات التوازن الحمضي القلوي

يتظاهر المرضى المصابون باضطراب في التوازن الحمضي القلوي سريرياً إما بخلل في عمل الأنسجة بسبب اضطراب باهاء الدم (كاضطراب في وظيفة القلب أو وظيفة الجهاز العصبي المركزي)، أو بتغيرات ثانوية في التنفس استجابة للتغير الاستقلابي الحاصل (كتنفس كوسماول "Kussmaul respiration" في الحماض الاستقلابي). يسيطر على الصورة السريرية غالباً سبب الاضطراب الحمضي القلوي، كالداء السكري غير المضبوط أو أمراض الرئة البدئية. يكون الاضطراب الحمضي القلوي واضحاً بشكل متواتر عندما يصبح تركيز بيكربونات البلازما غير طبيعي أو عندما يبدي تحليل غازات الدم اضطراباً في الباهاء أو البيكربونات أو الضغط الجزئي لثنائي أكسيد الكربون.

يظهر الإطار ٦-٦ الشذوذات الشائعة في قيم غازات الدم في اضطرابات التوازن الحمضي القلوي. يتم تفسير نتائج غازات الدم بشكل أسهل باستخدام مخططات غازات الدم (الشكل ٦-٣)، الذي يشير فيما إذا كان الحماض أو القلاء قد حصل بسبب اضطراب تنفسي حاد أو مزمن في الضغط الجزئي لثنائي أكسيد الكربون أو لأسباب استقلابية.

تكون المعاوضة التنفسية غالباً فورية في الاضطرابات الاستقلابية، كالتغير الحاصل في الضغط الجزئي لثاني أكسيد الكربون الذي يحصل مباشرة بعد بدء الاضطراب الاستقلابي. بينما في الاضطرابات التنفسية، يحصل تغير بدئي بسيط في البيكربونات نتيجة التأثير الدارئ لثاني أكسيد الكربون بشكل أساسي ضمن الكريات الحمر، لكن التغيرات المعاوضة الإضافية في البيكربونات تحدث عبر التعديل طويل الأمد في السعة المفرزة للحمض في الكلية، الذي يتطلب أياماً لأسابيع. يجب الشك باضطراب حمضي قلوي معقد عندما لا تتوافق قيم التوازن الحمضي القلوي مع المعاوضة المتوقع ظهورها للوضع السريري.

الحماض الاستقلابي

يحصل الحماض الاستقلابي عندما يتراكم حمض غير حمض الكربون (لاحتباس ثنائي أكسيد الكربون) ضمن الجسم، مؤدياً لانخفاض بيكربونات البلازما. إن انخفاض الباهاء الذي كان سيحدث يتم تخفيفه بفرط التهوية الذي يؤدي لانخفاض الضغط الجزئي لثنائي أكسيد الكربون. يزداد الإفراز الكلوي للحمض تدريجياً عبر أيام لأسابيع في حال كون الكليتين سليمتين (أي ليستا سبب الاضطراب البدئي)، مما يرفع من

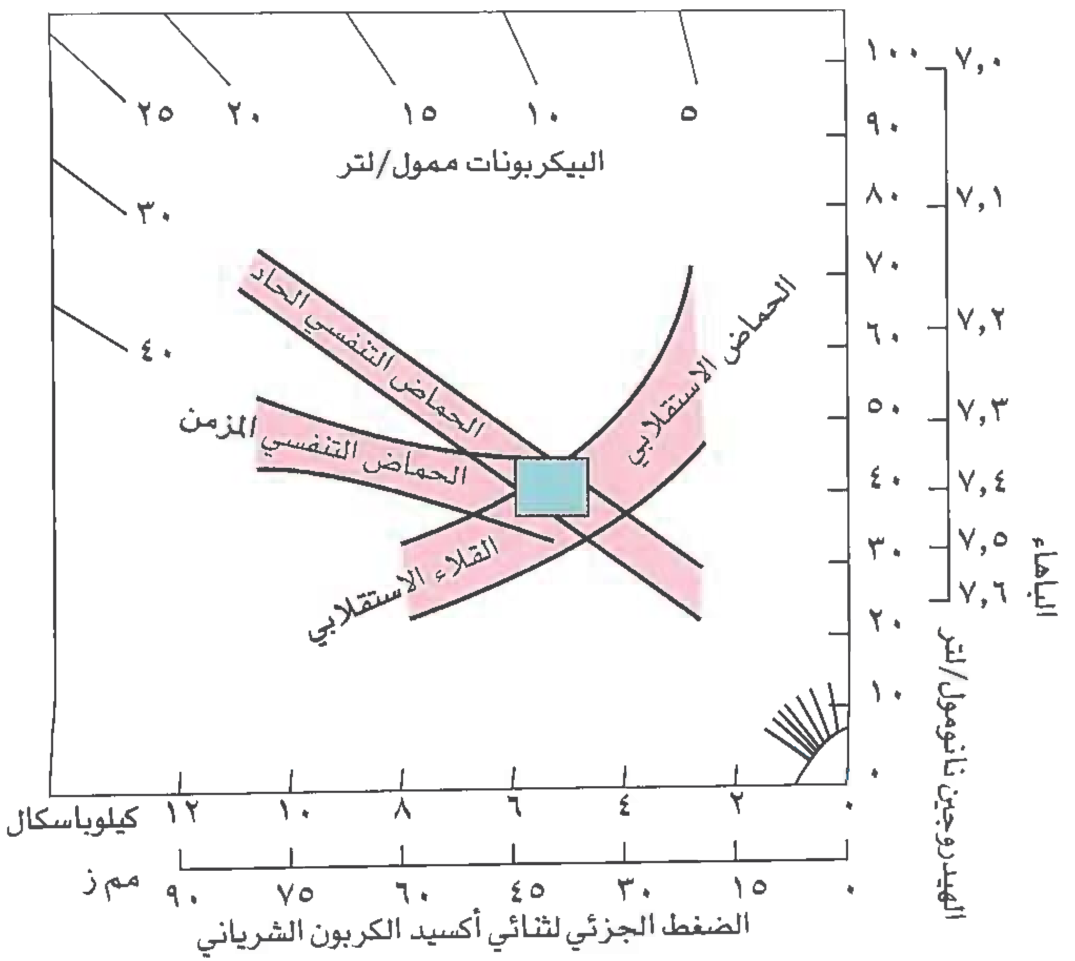
الإطار ٦-٦: الأنماط الرئيسية للاضطرابات الحمضية القلوية

الاضطراب	H^+	التغير الأولي	المعاوضة
حماض استقلابي	> ٤٠ [1]	HCO_3^- < ٢٤ ممول/ل	PCO_2 < ٥,٣٣ كيلو باسكال [2]
قلاء استقلابي	< ٤٠ [1]	HCO_3^- > ٢٤ ممول/ل	PCO_2 > ٥,٣٣ كيلو باسكال [2,3]
حماض تنفسي	> ٤٠ [1]	PCO_2 > ٥,٣٣ كيلو باسكال [2]	HCO_3^- > ٢٤ ممول/ل
قلاء تنفسي	< ٤٠ [1]	PCO_2 < ٥,٣٣ كيلو باسكال [2]	HCO_3^- < ٢٤ ممول/ل

[1]: H^+ ٤٠ نانومول/ل = باهاء دم (pH) ٧,٤٠

[2]: PCO_2 ٥,٣٣ كيلو باسكال = ٤٠ مم ز.

[3]: PCO_2 لا ترتفع فوق ٧,٣٣ كيلو باسكال لأن نقص الأكسجة يتدخل ليحرض التنفس.



الشكل ٦-٣:التغيرات في هيدروجين الدم والضغط الجزئي لثنائي أكسيد الكربون $PaCO_2$ وبيكربونات البلازما (HCO_3^-) في الاضطرابات الحمضية القاعدية.يشير المستطيل المظلل إلى الحدود الطبيعية. تمثل الأشرطة حدود معامل الثقة ٩٥٪ للاضطرابات المفردة في الدم في الجسم الحي. الخطوط المائلة (في الأعلى وإلى اليمين) تشير لمستوى البيكربونات. لأي قيمة مقاسة لـ [H^+]، القيمة المرافقة لـ $PaCO_2$ تشير فيما إذا كان الحماض أو القلاء تنفسياً أم استقلابي المنشأ.

مستوى بيكربونات البلازما وبالتالي الباهاء نحو القيمة الطبيعية في التوازن الجديد.
تصنف أسباب الحماض الاستقلابي وفقاً لفجوة الصواعدanion gap، التي تعرّف بالفرق بين الهوابط الأساسية المقاسة (شوارد الصوديوم + شوارد البوتاسيوم) والصواعد الأساسية المقاسة (شوارد الكلور + البيكربونات). قيمتها الطبيعية ١٢-١٦ ممول/ل لكنها تزداد عندما يتراكم الحمض مترافقاً مع الشاردة السالبة الموافقة له.

الحماض الاستقلابي مع فجوة صواعد طبيعية : الضياع الهضمي للأساس (ضياع البيكروبونات في الإسهال، ناسور المعي الدقيق، عملية تحويل المجرى البولي)، الحماض الأنبوبي الكلوي (الضياع الكلوي للبيكروبونات في الأنبوب المعوج القريب، إفراز ضعيف للحمض في الأنبوب المعوج البعيد)، التسريب العلاجي أو التسمم بحمض كلور الماء أو كلور النشادر NH_4Cl.

الحماض الاستقلابي مع ازدياد فجوة الصواعد: الحماضي الكيتوني السكري (تراكم الأجسام الكيتونية مع فرط سكر الدم)،الحماض اللبني (الصدمة أو داء كبدي)، القصور الكلوي، التسمم (الأسبرين، الميتانول، الإيثيلين غليكول).

التدبير

يحدد ويصحح السبب المستبطن. تعطى السوائل الوريدية الملائمة غالباً بسبب ترافق

الحماض الاستقلابي مع نضوب الماء والصوديوم بشكل متواتر. إن استخدام البيكربونات الوريدية في هذه الحالة ما يزال مثاراً للجدل.

القلاء الاستقلابي

يتسم القلاء الاستقلابي بازدياد في تركيز بيكربونات وباهاء البلازما (الإطار ٦-٦). هناك ازدياد معاوض في ضغط ثنائي أكسيد الكربون بسبب نقص التهوية، لكنه يكون محدوداً بالاستجابة التنفسية لنقص الأكسجة.

سريرياً، باستثناء تظاهرات السبب المستبطن، هناك القليل من الأعراض أو العلامات المتعلقة بالقلاء بحد ذاته. عندما يكون الازدياد في الباهاء الجهازي فجائياً، فإن شوارد الكالسيوم المصلي تنخفض وعلامات فرط الحساسية العصبية العضلية كالتكزز قد تتطور (الصفحة ٣٥٦).

أفضل ما تصنف الأسباب تبعاً للاضطراب المرافق في حجم السائل خارج الخلوي:

القلاء الاستقلابي ناقص الحجم (النمط الأكثر شيوعاً): قياء مستمر (ضياع السائل الغني بالحمض، نقص بوتاسيوم الدم يحرض الإطراح الكلوي لشوارد الهيدروجين). المدرات (غير الحافظة للبوتاسيوم) تزيد خسارة الحمض في البول.

القلاء الاستقلابي سوي الحجم (أو **زائد الحجم**): يحدث عندما يتشارك ازدياد الحجم مع حبس البيكربونات كما في ازدياد: • الكورتيكوستيرويدات (متلازمة كون، متلازمة كوشينغ، علاج بالكورتيكو ستروئيدات) • أو إفراط استخدام مضادات الحموضة.

التدبير

يعالج القلاء الاستقلابي المترافق مع نقص الحجم بالسوائل الوريدية، بالتحديد بكلور الصوديوم متعادل الحلولية. يفيد تعويض البوتاسيوم في تصحيح نقص بوتاسيوم الدم وتأثيراته على الكلية.

في القلاء الاستقلابي المترافق مع حجم طبيعي أو مزداد، يجب أن يرتكز العلاج على تصحيح السبب المستبطن.

الحماض التنفسي

يحصل الحماض التنفسي عندما يتراكم ثنائي أكسيد الكربون بسبب القصور التنفسي نمط٢ (الصفحة ٢٧٥)، مما يؤدي لارتفاع في ضغط ثنائي أكسيد الكربون مع ازدياد معاوض في تركيز بيكربونات البلازما، خصوصاً عندما يكون الاضطراب طويل الأمد والكلية قد وصلت لكامل قدرتها على إطراح الحمض.

السببيات، المظاهر السريرية وتدبير الحماض التنفسي مغطاة بالكامل في الفصل التاسع.

القلاء التنفسي

يتطور القلاء التنفسي عندما يكون هناك فترة من فرط التهوية ينجم عنها انخفاض في ضغط ثنائي أكسيد الكربون وازدياد في باهاء البلازما. إذا استمرت الحالة، تحدث المعاوضة الكلوية، حيث ينقص الإفراز الأنبوبي للحمض وتهبط بيكربونات البلازما.

غالباً ما يكون هذا الاضطراب الحمضي القلوي قصير المدة، كما في حالات القلق أو التهوية المساعدة الشديدة. يمكن أن يكون طويل المدة في حالات الحمل، الصمة الرئوية،

قصور الكبد المزمن، وتناول بعض الأدوية التي تحرض مركز التنفس في جذع الدماغ (مثل الساليسيلات).

ذكرت المظاهر السريرية لفرط التهوية في الصفحة ٢٦٦. يحدث الوخز المميز حول الفم وفي الأصابع بسبب نقص الكالسيوم الشاردي بازدياد ارتباطه بالألبومين في السائل خارج الخلوي القلوي. قد تكون علامتي تروسو وشفوستيك "Trousseau's sign and Chvostek's sign"إيجابيتين في الحالات الشديدة، وقد يتطور التكزز أو الاختلاجات(الصفحة ٣٥٧).

الاضطرابات الحمضية القلوية (المتداخلة)

في المرضى المصابين بحالات مرضية معقدة، ليس من غير الشائع أن يتواجد أكثر من اضطراب حمضي قلوي مستقل في نفس الوقت. في هذه الحالات، باهاء الدم الشرياني سيمثل التأثير النهائي لكل التغيرات الأولية والمعاوضة. قد يكون الباهاء طبيعياً، لكن وجود اضطرابات حمضية قلوية مستبطنة يمكن تقديره من القيم غير الطبيعية لضغط ثنائي أكسيد الكربون وتركيز البيكربونات (انظر الشكل ٦-٣).

اضطرابات استقلاب الشوارد ثنائية التكافؤ

اضطرابات استقلاب الكالسيوم مغطاة في الفصل العاشر.

اضطرابات المغنيزيوم: إن المغنيزيوم بشكل أساسي هابطة داخل خلوية، ذي أهمية وظيفية للعديد من الإنزيمات، بما فيها NA/K ATPase. بإمكانه أيضاً تنظيم أقنية البوتاسيوم والكالسيوم.

مغنيزيوم البلازما الحر (حوالي ٧٠٪ من الكلي) يرشح عبر الكبيبات الكلوية، ومعظمه يعاد امتصاصه في عروة هانلة والأنابيب الكلوية. ويتم تعزيز إعادة الامتصاص بالهرمون الدريقي.

نقص مغنيزيوم الدم

تتضمن السببيات:

• وارد غير كاف: المخمصة، التغذية الوريدية. • خسارة مفرطة: هضمية (قياء، إسهال، ناسور)، كلوية (المدرات، الكحول، النخر النبيبي الحاد). • حالات معقدة: التهاب البنكرياس الحاد.

المظاهر السريرية

المظاهر السريرية لنقص مغنيزيوم الدم ونقص كلس الدم متشابهة: تكزز، لانظميات، بالأخص نظم رقص الذرى"torsades de pointes"، والاختلاجات. يترافق نقص مغنيزيوم الدم مع نقص كلس الدم لأن المغنيزيوم ضروري للإفراز الطبيعي للهرمون الدريقي استجابة لانخفاض كالسيوم المصل، بالإضافة إلى أن نقص مغنيزيوم الدم يحرض مقاومة الهرمون الدريقي في العظم. يترافق نقص مغنيزيوم الدم أيضاً مع نقص صوديوم وبوتاسيوم الدم المسؤولين عن بعض المظاهر السريرية.

التدبير

يعالِج السبب المستبطن. المغنيزيوم الفموي سيئ الامتصاص وقد يسبب الإسهال. إن كانَ المرض عرضياً، يصحح باستخدام المغنيزيوم الوريدي. يمكنٍ لوصف المدرات الحافظة للبوتاسيوم أن ينقص من الخسارة الكلوية للمغنيزيوم أيضاً إذا كانت المشكلة متعلقة باستخدام المدرات.

فرط مغنيزيوم الدم

فرط مغنيزيوم الدم أقل شيوعاً بكثير من نقص مغنيزيوم الدم. قد يكون بسبب:
• قصور كلوي حاد أو مزمن. • قصور قشر الكظر. • ازدياد الوارد (مضادات الحموضة، الملينات، المعالجة الخلالية).

المظاهر السريرية

• بطء قلب. • هبوط ضغط الدم. • تغيم الوعي. • تثبيط تنفسي.

التدبير

• تحديد الوارد من المغنيزيوم. • تحسين الوظيفة الكلوية. • تعزيز الإطراح الكلوي للمغنيزيوم بالإماهة الوريدية ومدر العروة. • استخدم غلوكونات الكالسيوم لعكس التأثيرات القلبية الواضحة. • يوضع التحال في عين الاعتبار كعلاج أخير.

اضطرابات استقلاب الفسفات

يشترك الفسفات غير العضوي في استقلاب الطاقة وفي الشارات داخل الخلوية والتوازن العظمي/المعدني. يرشح بشكل حر عبر الكبة الكلوية~٦٥٪، يعاد امتصاصه في النبيب القريب، و١٠-٢٠٪ أخرى يعاد امتصاصها في النبيب البعيد. يتم إنقاص الامتصاص القريب بواسطة الهرمون الدريقي.

نقص فسفات الدم

تتضمن السببيات:
• الانتشار إلى داخل الخلايا: الإطعام بعد المخمصة، القلاء التنفسي. • وارد أو امتصاص غير كاف: سوء امتصاص، إسهال.• ازدياد الإطراح الكلوي: فرط نشاط الدريقات، فرط الحجم.

المظاهر السريرية

• نقص وظيفة وعمر كل عناصر الدم الخلوية. • ضعف عضلي، قصور تنفسي، قصور قلب احتقاني، علوص. • تغيم وعي، سبات. • تلين عظام.

التدبير

• معيضات الفُسفات الفموية. • أملاح فُسفات الصوديوم أو البوتاسيوم الوريدية: قد تستخدم في الحالات الحرجة لكن هناك خطر لنقص كلس الدم والتكلسات النقائلية.

فرط فُسفات الدم

تتضمن السببيات:
• نقص الإطراح الكلوي: القصور الكلوي الحاد والمزمن، قصور الدريقات.
• الانتشار خارج الخلايا: متلازمة الانحلال الورمي. • كل الحالات السابقة ستتفاقم إن كان المريض يتناول مستحضرات حاوية على الفُسفات.

المظاهر السريرية

تتعلق بفرط كلس الدم والتكلسات النقائلية، خصوصاً في القصور الكلوي المزمن وفرط نشاط الدريقات الثالثي، حيث يتشكل فُسفات الكالسيوم بكمية كبيرة.

التدبير

• تمديد الحجم بسيروم ملحي فيزيولوجي: مما يحرض الإطراح الكلوي للفُسفات إذا كانت الوظيفة الكلوية طبيعية. • حمية عن الفُسفات ورابطات (خالبات) الفُسفات في القصور الكلوي المزمن.

اضطرابات استقلاب الحموض الأمينية

عادة ما تتظاهر في مرحلة الوليد وتتطلب تدابير علاجية تستمر مدى الحياة.

بيلة الفينيل كيتون

هذه الحالة المنتقلة بمورثة جسمية مقهورة تسبب عوزاً في فينيل ألانين هيدروكسيلاز. يراكم الرضع المصابين الفينيل ألانين، الذي يسبب تخلفاً عقلياً، وهذا يمكن الوقاية منه بالمسح عند حديثي الولادة والحمية الخالية من الفينيل ألانين.

بيلة الهوموسيستين

عوز جسمي مقهور في سيستاثيونين بيتا-سينتاز يؤدي لازدياد في الهوموسيستين والميتيونين في البول. تتضمن المظاهر السريرية:

• العين (خلع العدسة). • الجهاز العصبي المركزي (التخلف العقلي، الاختلاجات، اضطرابات نفسية). • الجهاز الحركي (المتلازمة الشبيهة بمارفان مع تخلل عظام). • الجهاز الوعائي (خثار). • الجلد (نقص تصبغ).

العلاج: يتضمن حمية خالية من الميتيونين وغنية بالسيستين وجرعات عالية من البيريدوكسين.

اضطرابات استقلاب الكربوهيدرات

وصف الداء السكري في الفصل ١١.

الغالاكتوزيميا

تنجم الغالاكتوزيميا عن طفرة جسمية مقهورة في مورثة الغالاكتوز-١-فُسفات يوريديل ترانسفيراز(GALT). يكون الوليد غير قادر على استقلاب الغالاكتوز، مما يؤدي للقياء أو الإسهال بعد تناول الحليب. يتضمن العلاج تجنب الأطعمة الحاوية على الغالاكتوز واللاكتوز مدى الحياة.

اضطرابات استقلاب الشحوم

غالبا ما تكتشف اضطرابات استقلاب الشحوم بعد فحص دموي روتيني. يجب إجراء تحليل الشحوم الشامل المتضمن كوليستيرول البلازما والشحوم الثلاثية والبروتين الشحمي مرتفع الكثافة بعد صيام ١٢ ساعة. يمكن حساب البروتين الشحمي منخفض الكثافة من القيم السابقة.

تعاير الشحوم عادة للأسباب التالية:

• المسح للوقاية الأولية أو الثانوية من الأمراض القلبية الوعائية. • استقصاء المرضى الذين لديهم مظاهر سريرية لاضطرابات الشحوم. • فحص أقارب المرضى المصابين بأحد الشذوذات وحيدة الجين المسببة لاضطراب شحوم الدم.

الإطار ٦-٧: الأسباب الثانوية لفرط الشحوم الدموية

فرط كولستيرول الدم الثانوي
• قصور الدرقية*   • الحمل*   • الداء الكبدي الركودي*   • الأدوية (المدرات، السيكلوسبورين، الكورتيكو ستيرويدات، الأندروجينات، مضادات الفيروسات القهقرية)*   • المتلازمة الكلائية   • القهم العصبي   • فرط نشاط الدريقات
فرط شحوم الدم الثلاثية الثانوي
• الداء السكري (نمط ٢)   • الداء الكلوي المزمن   • البدانة البطنية   • الإسراف في استهلاك الكحول   • مرض الخلية الكبدية   • الأدوية (حاصرات بيتا، الريتينويدات، الكورتيكوستيرويدات، مضادات الفيروسات القهقرية)
* الأسباب الشائعة.

يمكن تشخيص الشذوذ الشحمي الأولي بعد استبعاد الأسباب الثانوية (الإطار ٦-٧).

فرط الكوليستيرول المصلي المسيطر

إن هذا النوع غالباً متعدد المورثات، لكنه قد يكون متعلقاً بمورثة قاهرة أو مقهورة. فرط كوليستيرول الدم العائلي عادة ما يكون جسمياً قاهراً ويحمل خطراً عالياً للأمراض القلبية الوعائية.

تتضمن المظاهر السريرية

- اللويحات الصفراء. • القوس القرنية. • الورم الأصفر الوتري.

فرط الشحوم الثلاثية المصلي المسيطر

إن كان بدئيا فإنه في الغالب متعدد المورثات، لكن الكثير من الحالات ثانوية لتناول الكحول أو الداء السكري أو متلازمة المقاومة للأنسولين.

تتضمن المظاهر السريرية في الارتفاع الشديد:

- إصابة الشبكية في فرط الشحوم الدموية • الدم والمصل الشحميان. • الورم الأصفر الطفحي (نموذجياً على الجذع والأليتين). • التهاب البنكرياس الحاد. • ضخامة كبدية طحالية.

فرط شحوم دم مختلط

عادة ما يكون متعدد المورثات دون مظاهر واسمة.

تدبير اضطراب شحوم الدم

يجب تقييم كل من الفائدة والمخاطر وذلك باستخدام مخططات التنبؤ.

التدبير غير الدوائي

يجب أن تقدم الاستشارة الطبية للمصابين بشذوذات الشحوم، وعند الحاجة، الاستشارة الغذائية لتحقيق:

• إنقاص الوارد من الدهون المشبعة وغير المشبعة المفروقة إلى أقل من ٧-١٠٪ من مدخول الطاقة. • إنقاص الوارد من الكوليسترول إلى أقل من ٢٥٠ مغ/اليوم.

• استبدال مصادر الدهون المشبعة والكولسترول بأغذية بديلة كاللحم الهبر ومشتقات الحليب منخفضة الدسم والدهون متعددة اللاإشباع والكربوهيدرات ذات المشعر الكربوهيدراتي المنخفض. • إنقاص الأغذية الغنية بالطاقة، كالدسم والمشروبات الغازية، مع زيادة النشاط الفيزيائي والتمرين لإنقاص الوزن أو الحفاظ عليه ثابتاً.

• زيادة استهلاك الأغذية الواقية للقلب والغنية بالمغذيات، كالخضار والكربوهيدرات غير المكررة والسمك والمكسرات والبقوليات الخضراء والمجففة والفواكه، ...إلخ.

• تعديل استهلاك الكحول وإنقاص الوارد منه في حال الاستهلاك المفرط أو في حال ترافقه مع ارتفاع الضغط الشرياني أو فرط شحوم الدم الثلاثية أو البدانة المركزية.

• تحقيق فوائد إضافية بتناول أغذية حاوية على مغذيات خافضة للشحوم كالحموض الدسمة أوميغا-٣ والألياف الغذائية والستيرولات النباتية.

عادة ما تظهر الاستجابة للحمية في غضون ٣-٤ أسابيع لكننا قد نضطر لإدخال هذه التعديلات على الحمية بشكل تدريجي. يمكن لفرط شحوم الدم بشكل عام، وفرط شحوم الدم الثلاثية بشكل خاص، أن يستجيب بقوة لهذه التدابير. يجب القيام بالشرح والتشجيع وتدابير أخرى لدعم مطاوعة المريض. يمكن لخسارة ضئيلة للوزن أن تنقص الخطورة القلبية الوعائية بشكل مهم، خصوصاً في حالات البدانة المركزية.

التدبير الدوائي

تندرج الأدوية المستخدمة لإنقاص الكولسترول ضمن الفئات التالية:

• الستاتينات (HMG-CoA reductase inhibitors). • مثبطات امتصاص الكولسترول. • الراتنجات العازلة للحموض الصفراوية. • حمض النيكوتين.

تعالج المستويات العالية للشحوم الثلاثية بالفيبرات وزيت السمك. وهذا قد نوقش بشكل أوسع في الفصل ١٨.

الاضطرابات الكيميائية الحيوية الأخرى

الداء النشواني

يتميز الداء النشواني بترسبات خارج خلوية لبروتينات غير ذوابة. تتكون هذه الترسبات من لييفات البروتين النشواني المرتبطة بالغليكوز أمينوغليكان والبروتيوغليكان، والأميلويد المصلي P (SAP). يجب وضع تشخيص الداء النشواني بعين الاعتبار في حالات المتلازمة النفروزية (الكلائية) غير المفسرة وفي اعتلال العضلة القلبية وفي اعتلال الأعصاب المحيطية.

يصنف الداء النشواني تبعا للإمراضية ونوع الترسبات البروتينية

الداء النشواني التفاعلي (AA): إنتاج زائد للمادة النشوانية A بسبب خمج مزمن (كالتدرن، التوسع القصبي) أو التهاب (التهاب المفاصل الروماتويدي).

حوالي ٩٠٪ من المصابين لديهم بيلة بروتينية.

الداء النشواني ذو السلاسل الخفيفة : (AL) : إنتاج زائد للسلاسل الخفيفة وحيدة النسيلة بسبب اعتلال غامائي وحيد النسيلة (الورم النقوي، ورم الخلايا البلازمية). تتضمن المظاهر السريرية اعتلال عضلة قلبية تحددي، اعتلال أعصاب وضخامة لسان (واسم). لهذه الحالة إنذار سيئ.

الداء النشواني المرافق للتحال : (Aβ2M) : تراكم الغلوبولين الصغير بيتا ٢ بسبب التحال. يحدث بعد ٥-١٠ أعوام من بدء التحال، ويتظاهر بمتلازمة نفق الرسغ، اعتلال مفصلي وكسور مرضية بسبب كيسات العظام النشوانية.

الاستقصاءات

خزعة من عضو مصاب أو من المستقيم أو النسيج الشحمي تحت الجلد: تظهر بعد التلوين بصبغة أحمر الكونغو الانكسار الضوئي باللون الأخضر التفاحي الواسم للترسبات النشوانية تحت الضوء المستقطب. الومضان الكمي بالـ SAP الموسوم بنظير مشع: يحدد توزع الترسبات النشوانية.

التدبير

هدف العلاج هو دعم الأعضاء المصابة، وفي الداء النشواني المكتسب الوقاية من المزيد من الترسبات النشوانية عبر علاج السبب البدئي. قد يوفر زرع الكبد علاجا حاسماً في مرضى منتقين مصابين بالداء النشواني الوراثي.

اضطرابات استقلاب الشحوم المعقد

تتضمن اضطرابات التخزين الليزوزومي التي تمتلك مظاهر سريرية متعددة تتضمن نموذجياً التخلف العقلي. بعضها أصبح قابلاً للعلاج باستخدام المعالجة المعيضة للإنزيمات البشرية، بينما يمكن الوقاية من البعض الآخر عبر المسح الجيني.

اضطرابات استقلاب الهيم: البورفيريا

هي اضطرابات نادرة تحدث بسبب عوز موروث في أحد إنزيمات سبيل اصطناع الهيم. تقسم إلى كبدية ومكونة للحمر تبعا للموقع الأهم للتصنيع الزائد للبورفرين. الوراثة قاهرة مع نفوذية منخفضة، وتؤثر العوامل البيئية على التعبير المورثي.

المظاهر السريرية

يمكن تمييز نمطين:

مظاهر جلدية حساسة للضوء: إن الألم، الحمامي، الفقاعات، السحجات، الشعرانية، فرط التصبغ هي مظاهر الشكل الأكثر شيوعا للبورفيريا وهوالبورفيريا الجلدية الآجلة.

المتلازمة العصبية الحادة: تتظاهر بألم بطني حاد واضطراب في وظيفة الجملة العصبية الذاتية (تسرع قلب وارتفاع ضغط شرياني وإمساك)، وهي نموذجية للبورفيريا الحادة المتقطعة.

عادة ما يتم تحريض الهجمات بالأدوية، كمضادات الاختلاج، السلفوناميدات، الإستروجين والبروجسترون (حبوب منع الحمل الفموية)، أو بالكحول أو حتى بالصيام. في بعض الحالات، لا يمكن تحديد أي مؤهب.

الاستقصاءات

معايرة البورفيرينات وطلائعها ومستقلباتها في الدم والبول والبراز. من الممكن الآن معايرة بعض الإنزيمات المتأثرة. وقد جعل تحديد الطفرات الجينية المسببة الفحص العائلي ممكناً في بعض الأشكال.

التدبير

الهجمات العصبية الحشوية: يجب على المرضى تجنب أي مؤهب معروف للبورفيريا الحادة. يمكن للغلوكوز الوريدي أن ينهي الهجمات الحادة عبر إنقاص فعالية نشاط δ-aminolevulinic acid (ALA) synthetase.

تظاهرات الحساسية الضوئية: الهدف الأساسي هو تجنب التعرض للشمس ورضوض الجلد. الكريمات الواقية من الشمس والحاوية على أكسيد الزنك أو التيتانيوم هي المنتجات الأكثر فعالية.





أمراض الكلية والسبيل البولي

يتراوح مجال ممارسة طب الكلية من تدبير الحالات الشائعة كأخماج السبيل البولي إلى استعمال تقنيات معقدة لتعويض الوظيفة الكلوية كالتحال وزرع الكلية. يصف هذا الفصل الاضطرابات الشائعة للكلية والمسالك البولية، ويعطي أيضاً نظرة عامة عن الإجراءات عالية التخصّص للعلاج الكلوي المعيض.

قياس الوظيفة الكلوية

يتم تقييم معدل الترشيح الكبيبي (GFR) –مفتاح قياس الوظيفة الكلوية– باستخدام المستوى المصلي للكرياتينين المنتج داخلياً باستعمال صيغة وفق الجنس والعمر، مثلاً:

معدل الترشيح الكبيبي (eGFR) = ١٨٦ × (الكرياتينين مكرومول/ل/٨٨,٤)$^{-١,١٥٤}$
× (العمر بالأعوام)$^{-٠,٢٠٣}$ × (٠,٧٤٢ أنثى) × (١,٢١ إذا أسود)

(لتحويل الكرياتينين من مغ/دل إلى مكرومول/ل، نضرب بـ ٨٨,٤). يتم تحديد درجات الداء الكلوي المزمن بحسب معدل الترشيح الكبيبي (الإطار ٧–٨).

المظاهر السريرية لأمراض الكلية والسبيل البولي

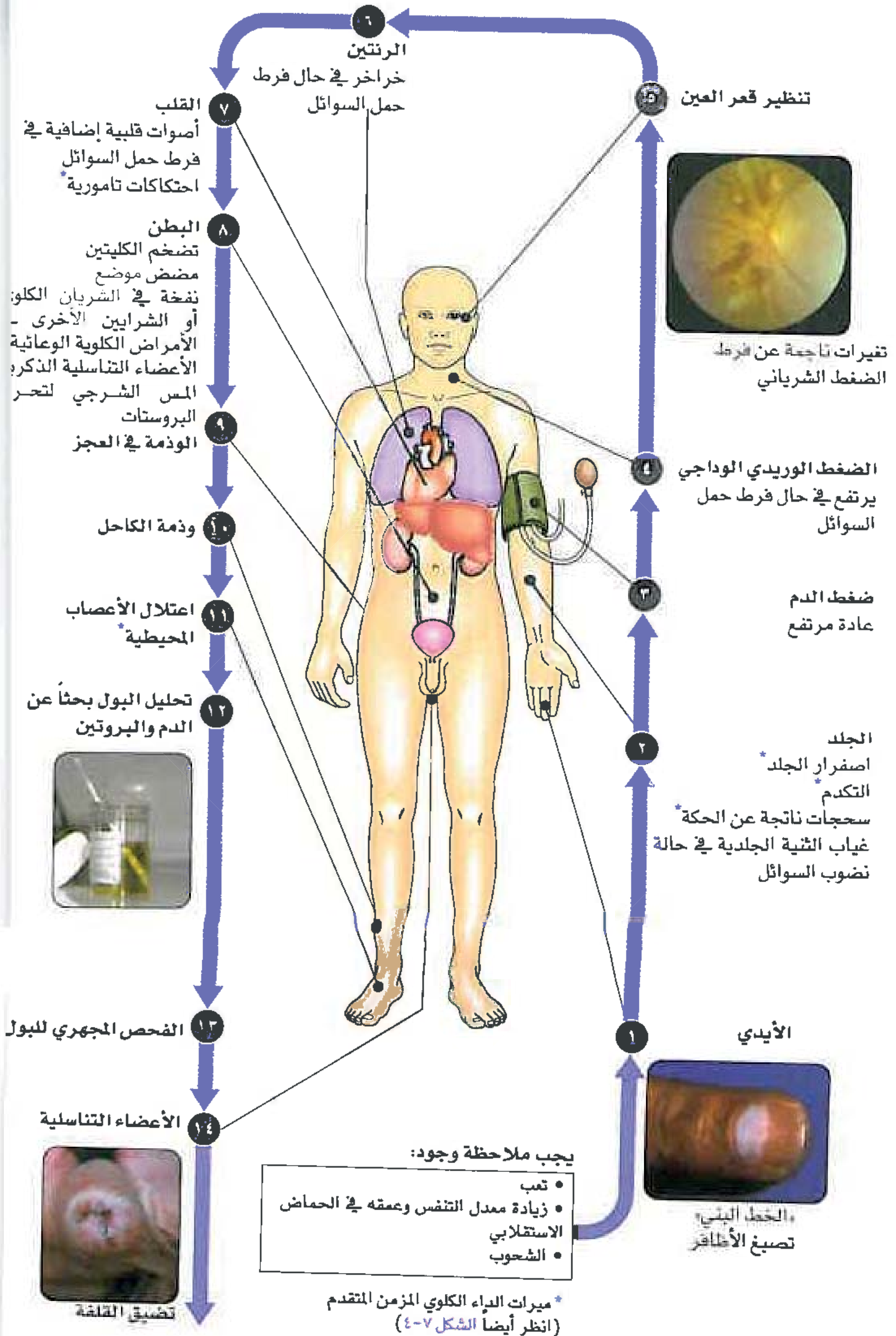
عسر التبوّل

يشير عسر التبوّل إلى التبوّل المؤلم، مع ألم فوق العانة غالباً، وزيادة تواتر التبول وشعور بالإفراغ غير التام. يكون السبب عادةً التهاب السبيل البولي (ص. ١٩٢). قد تحدث الأمراض المنتقلة بالجنس وحصيات المثانة عسر التبوّل أيضاً.

ألم الخاصرة (الألم القطني)

يكون الألم الكليل في الخاصرة من منشأ عضلي هيكلي غالباً، لكن قد ينجم عن الحصاة الكلوية أو الورم الكلوي أو التهاب الحويضة والكلية الحاد أو انسداد الحويضة الكلوية.

الفحص السريري للكلية والسبيل البولي



يجب ملاحظة وجود:

- تعب
- زيادة معدل التنفس وعمقه في الحماض الاستقلابي
- الشحوب

* ميزات الداء الكلوي المزمن المتقدم
(انظر أيضاً الشكل ٧-٤)

الإطار ٧-١ : أسباب البوال

- زيادة الوارد من السوائل
- فرط سكر الدم
- البوالة التفهة القحفية (المركزية)
- البوالة التفهة كلوية المنشأ:
  - الليثيوم، المدرات
  - التهاب الكلية الخلالي
  - نقص البوتاسيوم المصلي، فرط الكالسيوم المصلي

إن حدوث ألم الخاصرة الحاد المنتشر إلى المغبن (القولنج الكلوي) المترافق مع البيلة الدموية، تظاهر نموذجي للانسداد الحالبي الناجم عن الحصيات بشكل أكثر شيوعاً (ص. ١٨٩).

قلة البول/انقطاع البول (الزرام)

تعرف قلة البول بكمية تبول يومية أقل من ٣٠٠ مل، أما انقطاع البول فهو (تقريباً) الغياب الكلي للبول (أقل من ٥٠ مل/اليوم). حجم البول المنخفض بالقياس هو من الموجودات المهمة وهو نتيجة للإنتاج المنخفض للبول أو انسداد مجرى البول أو كليهما. يجب تقييم علامات التجفاف أو هبوط الضغط وعلامات الانسداد البولي (مثانة متوسّعة). تخفف القثطرة البولية من الانسداد البعيد وتسمح بمراقبة معدل الجريان البولي. يكشف التصوير بالأمواج فوق الصوتية موقع الانسداد.

البوال

ذكرت أسباب زيادة حجم البول بشكل غير مناسب (أكثر من ٣ ل/اليوم) في الإطار ٧-١. يكون التوثيق الدقيق للوارد أساسياً لدى تقييم البوال.

البوال الليلي

قد يكون الاستيقاظ في الليل لإفراغ البول نتيجة للبوال، لكنه قد يكون أيضاً نتيجة لدخول السوائل أو تناول المدرّ متأخراً في المساء. تحدث البيلة الليلية أيضاً في الداء الكلوي المزمن وفي ضخامة البروستات التي تترافق مع ضعف رشق البول والتردّد والإفراغ غير التام للمثانة والتنقيط بنهاية التبول وزيادة تواتر التبول.

زيادة تواتر التبول

يصف غالباً تعدد مرات تبوّل المريض أكثر من المتوقع. قد تحدث في سياق البوال (يكون حجم البول طبيعياً أو مرتفعاً) أو مترافقة مع كمية بول منخفضة مع عسر التبوّل أو الداء البروستاتي.

السلس البولي

يُعرَّف السلس البولي بأنه تبول لا إرادي. ستشرح إمراضية السبيل البولي المسببة للسلس لاحقاً. قد يحدث أيضاً مع سبيل بولي طبيعي، مثلاً بالترافق مع الخرف أو قلة الحركة، أو بشكل عابر خلال المرض الحاد أو الاستشفاء، وبشكل خاص لدى المعمّرين. يمكن للمدرّات والكحول والكافئين أن تسيء له.

متلازمات السلس

السلس الجهدي يحدث التسرّب لأن ضغط المثانة المنفعل يتجاوز الضغط الإحليلي، إما بسبب الدعم الضعيف لأرضية الحوض أو ضعف المعصرة الإحليلية، أو كليهما بأغلب الأحيان. شائع جداً عند النساء، وبشكل خاص بعد الولادة. نادر عند الرجال، ويحدث لديهم بعد جراحة البروستات عادةً. يتظاهر بسلس خلال السعال، العطاس أو الجهد. عند النساء، قد يكشف التأمل العجاني تسرّب البول مع السعال.

السلس الإلحاحي يحدث التسرّب عادةً عندما يُحدِث فرط فعالية العضلة الدافعة ضغطاً مثانياً زائداً، يتغلب على المعصرة الإحليلية. قد يَحدث الإلحاح مع أو بدون سلس أيضاً في حالات المثانة مفرطة الضغط الناجمة عن خمج السبيل البولي أو الحصاة المثانية. قد يكون فرط فعالية العضلة الدافعة عصبي المنشأ (في الشوك المشقوق أو التصلب العديد) أو مجهول السبب. يزداد معدل حدوث السلس الإلحاحي مع التقدّم بالعمر، ويُشاهَد أيضاً لدى الرجال المصابين بانسداد بولي سفلي، ويهدأ بأغلب الأحيان بعد زوال الانسداد.

السلس المستمر يوحي بوجود ناسور مثاني مهبلي أو حالبي مهبلي. يحدث غالباً كاختلاط لجراحة سابقة أو علاج شعاعي.

السلس بالإفاضة يحدث عندما تصبح المثانة مفرطة التوسّع بشكل مزمن. أشيع ما يكون عند الرجال المصابين بفرط تنسج بروستاتي حميد أو انسداد بعنق المثانة، لكن قد يحدث نتيجة قصور العضلة الدافعة لدى الجنسين (مثانة واهنة). قد تكون المثانة الواهنة (الرخوة، ناقصة المقوية) مجهولة السبب، أو تنتج بشكل أكثر شيوعاً عن أذية العصب الحوضي من جراحة (مثل استئصال رحم أو مستقيم)، أو رض أو خمج، أو من انضغاط ذيل الفرس بسبب انسدال قرص أو رض أو ورم.

التنقيط بعد التبوّل: شائع جداً لدى الرجال، حتى في الشباب نسبياً. ينجم عن كمية صغيرة من البول تصبح محتجزة في الانحناء-U للإحليل البصلي، والتي تتسرّب للخارج عندما يتحرك المريض. يكون أكثر وضوحاً إذا ترافق مع رتج إحليلي أو تضيق إحليلي. قد يحدث أيضاً لدى النساء المصابات برتج إحليلي وقد يقلد السلس الجهدي.

التقييم السريري والاستقصاءات

يدون الإفراغ البولي لتسجيل نموذج التبوّل، متضمناً حجم البول المفرَّغ وتواتر الإفراغ والعوامل المحرضة والميزات المرافقة، مثل إلحاح التبول. يتم تقييم الوظيفة المعرفية والحركة. يكشف التقييم العصبي اضطرابات مثل التصلب العديد الذي قد يؤثر على تعصيب المثانة. يجب فحص الحس العجاني ومقوية المعصرة الشرجية بسبب التغذية العصبية المشتركة من نفس جذور العصب العجزي مع المثانة والمعصرة الإحليلية أيضاً. يجب تأمل العمود القطني لتحرّي علامات الشوك المشقوق الخفي. يجرى المس الشرجي لتقييم البروستات لدى الرجال واستبعاد وجود الانحشار الغائطي. يجب إجراء تحليل بول وزرع لكل المرضى. يجب القيام بتقييم حجم البول بعد التبوّل (الثمالة البولية)، إما بواسطة التصوير بالأمواج فوق الصوتية بعد التبوّل أو بالقثطرة. قد تكون معدلات جريان البول وتقييم الحركية البولية الكامل مُساعِدة في حالات منتقاة.

خلل الانتصاب

أكثر أسبابه شيوعاً هي العوامل النفسية أو الوعائية أو العصبية. باستثناء الداء السكري، فإن الأسباب الغدية غير شائعة وتتميز بفقدان متزامن للرغبة الجنسية. إذا كان لدى المريض انتصاب عند الاستيقاظ في الصباح، فإن الأسباب الوعائية والعصبية تكون أقل احتمالاً بشكل كبير ويجب الاشتباه بالسبب النفسي.

البيلة الدموية

تشير إلى النزف في أي مكان ضمن السبيل البولي، وقد تكون مرئية (عيانية) أو قابلة للكشف بتحليل البول فقط (مجهرية). تنجم البيلة الدموية العيانية غالباً عن الإصابات الورمية أو الأخماج الشديدة والاحتشاء الكلوي. عرضت أسباب البيلة الدموية الإيجابية بفحص البول البسيط (بيلة دموية إيجابية باختبار الشريط). ذكرت استقصاءات وتدبير البيلة الدموية في الشكل ٧-١.

البيلة البروتينية والمتلازمة الكلائية (النفروزية)

تعبر كميات معتدلة من البروتين منخفض الوزن الجزيئي من خلال الغشاء القاعدي الكبيبي (GBM). يُعاد امتصاصها بشكل طبيعي من الخلايا النبيبية ولهذا يظهر أقل ١٥٠ مغ/اليوم في البول. غطي تحديد كمية البيلة البروتينية وتفسيرها في الإطار ٧-٣.

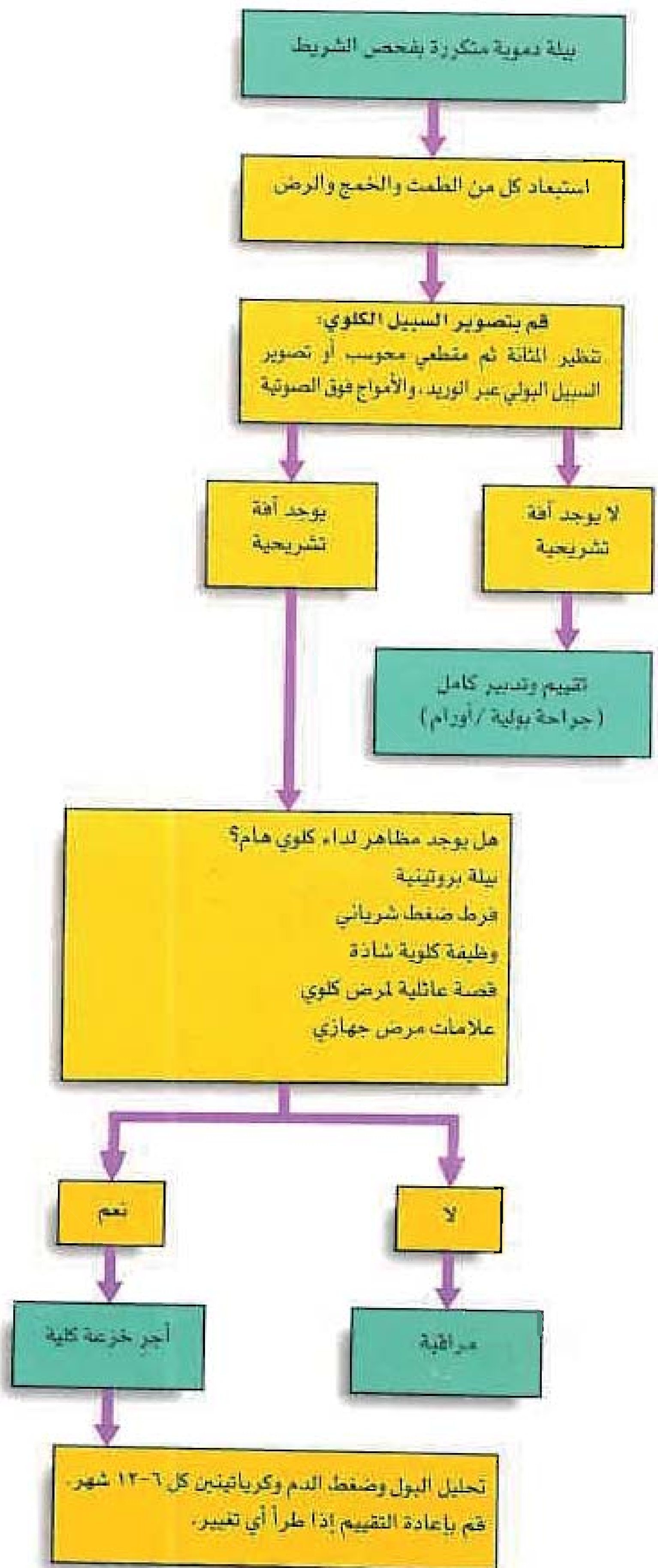
الإطار ٧-٢: تفسير البيلة الدموية بفحص البول البسيط

اختبار الشريط إيجابي	الفحص المجهري للبول	السبب المقترح
البيلة الدموية	كريات دم بيضاء خلايا ظهارية شاذة أسطوانات كريات حمر، كريات حمر مشوهة	الخمج ورم نزف كبيبي
بيلة خضابية	لا يوجد كريات حمراء	انحلال دم داخل وعائي
بيلة ميوغلوبين	لا يوجد كريات حمراء	انحلال عضلات مخططة

الإطار ٧-٣: تقدير كمية البيلة البروتينية وتفسيرها

ACR	PCR	نتيجة اختبار الشريط	الأهمية
إناث أقل من ٣,٥ ذكور أقل من ٢,٥		-	طبيعي
~ ٣,٥-١٥		-	بيلة الألبومين الزهيدة
~ ١٥-٥٠	~ ١٥-٥٠	+ إلى ++	اختبار الشريط إيجابي. يعادل طرح بروتين في بول ٢٤ ساعة أقل من ٠,٥غ.
٥٠-٢٠٠	أكثر من ٢٥٠	++ إلى +++	غالباً داء كبيبي
أكثر من ٢٠٠	أكثر من ٣٠٠	+++ إلى ++++	نفروز، دائماً مرض كبيبي، يعادل طرح بروتين في بول ٢٤ ساعة أكثر من ٣غ.

ACR = نسبة ألبومين البول (مغ/ل)/ كرياتينين البول (ممول/ل). PCR = نسبة البروتين بالبول (مغ/ل)/كرياتينين البول (ممول/ل)، Dipstick = اختبار الشريط. ~ = بحدود.



الشكل ٧-١: استقصاء وتدبير البيلة الدموية.

التقييم السريري

البيلة البروتينية غير عرضية عادةً ويتم تحريها بتحليل البول. يمكن أن تحدث بشكل عابر بعد الجهد، خلال الحمى، في قصور القلب ومع أخماج السبيل البولي. تكون «البيلة البروتينية الانتصابية»، مع عينات نهارية إيجابية وعينات سلبية عند الصباح سليمة عادةً.

البيلة البروتينية الكثيفة، التي تشير إلى أذية كبيبية مستبطنة، يمكن أن تسبب المتلازمة الكلائية (النفروزية)، التي تتظاهر بوذمة تمتد من الأطراف السفلية إلى البطن، أو إلى الوجه إذا كانت شديدة. يؤدي تنبيه جهاز الرينين-أنجيوتنسين إلى احتباس صوديوم كلوي صريح. من الميزات الأخرى حدوث فرط كوليسترول الدم وفرط القابلية للتخثر. يشيع حدوث الأخماج نتيجة فقدان الغلوبولينات المناعية مع البول. يتضمن التدبير علاج الداء الكلوي المستبطن، إضافة للعلاج الداعم بالمدرات، والنظام الغذائي منخفض الصوديوم، الستاتين، التمييع والتلقيح الوقائيان ضد الأخماج.

بيلة الألبومين الزهيدة هي علامة واضحة على الشذوذ الكبيبي ويمكن أن تميز الداء الباكر جداً، كما في اعتلال الكلية السكري (ص. ٤٠٨). تترافق بيلة الألبومين الزهيدة المستمرة مع خطر متزايد للتصلب العصيدي والوفاة القلبية الوعائية.

لخصت استقصاءات البيلة البروتينية في الإطار ٧-٢.

الوذمة

أسباب الوذمة معروضة في الإطار ٧-٤.

الاستقصاءات

يكون سبب الوذمة عادةً ظاهراً من القصة وفحص الجهاز القلبي الوعائي والبطن، مجتمعاً مع قياس البروتين البولي ومستوى ألبومين المصل. في الوقت الذي يسبب فيه الحبن أو انصباب الجنب صعوبة تشخيصية، فإن بزل السائل مع قياس البروتين والسكر، والفحص المجهري للبحث عن خلايا، سيوضح التشخيص عادةً (ص. ٢٧٣).

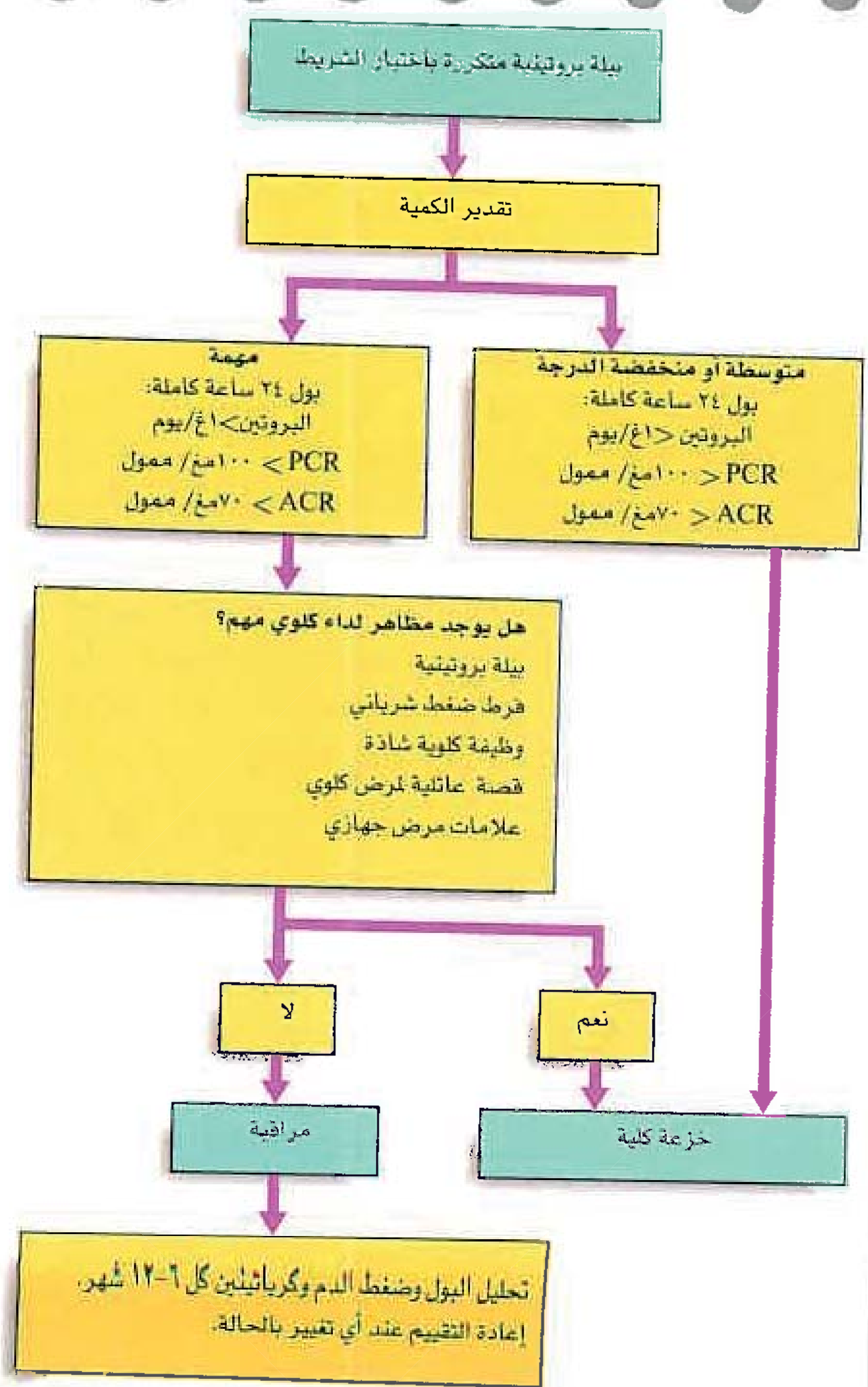
التدبير

احتباس السوائل الخفيف سيستجيب لمدرّ مثل الثيازيد أو جرعة منخفضة من الفوروسيميد أو البوميتانيد. يحدّد الصوديوم (وبعض الأحيان السوائل) في الحالات المعندة.

قد يستطب في المتلازمة الكلائية والقصور الكلوي وقصور القلب الشديد استخدام

الإطار ٧-٤: أسباب الوذمة

زيادة السائل خارج الخلوي	قصور القلب، قصور الكلية، قصور الكبد.
ضغط وريدي موضعي مرتفع	التهاب الوريد الخثري، الحمل، أورام حوضية.
ضغط جرمي بلازمي منخفض	متلازمة كلائية، قصور الكبد، سوء الامتصاص.
زيادة النفوذية الشعرية	الأخماج (خمج الدم)، حاصرات أقنية الكالسيوم.
انسداد لمفاوي	الأخماج (داء الخيطيات)، الخباثة، الأذية الشعاعية.



الشكل ٧-٢: استقصاءات البيلة البروتينية: ACR = نسبة ألبومين البول (مغ/ل)/ كرياتينين البول (ممول/ل)، PCR = نسبة البروتين بالبول (مغ/ل) /كرياتينين البول (ممول/ل).

جرعات كبيرة جداً من المدرات، وأحياناً تشارك مع بعضها. يجب معالجة الأسباب النوعية (كالخثار الوريدي).

فرط الضغط الشرياني

يعد فرط الضغط الشرياني من المظاهر الشائعة جداً للداء المتني الكلوي والوعائي الكلوي، ومن المظاهر المبكرة للاضطرابات الكبيبية. يصبح فرط الضغط الشرياني شائعاً مع تدهور معدل الترشيح الكبيبي بغض النظر عن التشخيص الكلوي. إن ضبط ضغط الدم المرتفع مهم جداً لدى مرضى اضطراب الوظيفة الكلوية بسبب علاقته الوثيقة مع التدهور الإضافي للوظيفة الكلوية (ص. ١٧٥) ومع الإساءة للخطر القلبي

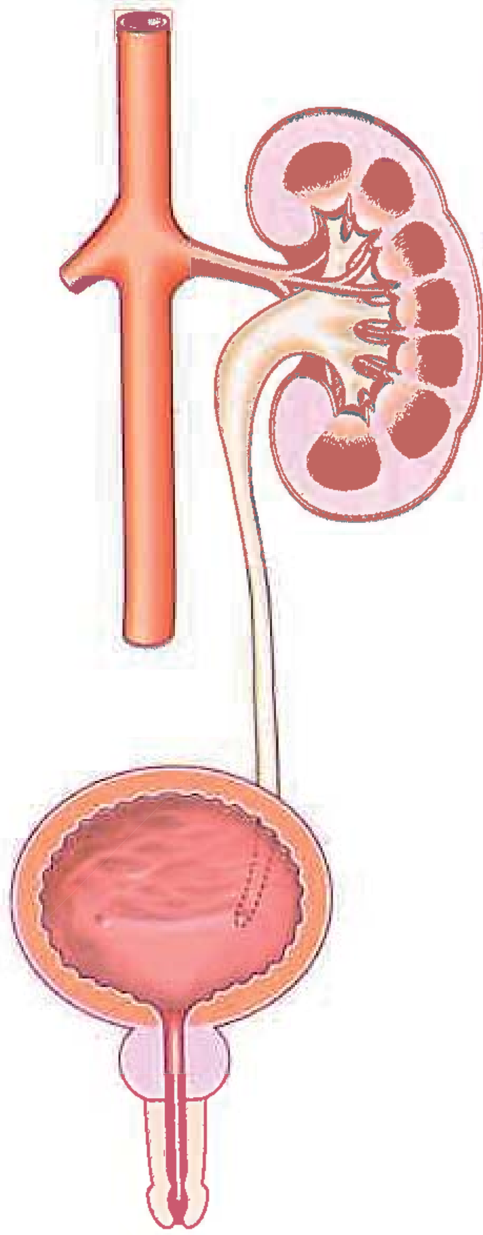
أسباب قبل كلوية:

اضطراب التروية الدموية:
- قصور قلبي
- خمج الدم
- نزف
- تجفاف
- انسداد وعائي

أسباب كلوية:

التهاب كبيبات الكلية
التهاب الأوعية الصغيرة
التنخر الأنبوبي الحاد:
- أدوية
- سموم (ذيفان)
- هبوط ضغط مطول

التهاب كلية خلالي:
- أدوية
- سموم (ذيفان)
- داء التهابي
- خمج



أسباب بعد كلوية:

حصيات بولية
تليف خلف البريتوان
ضخامة بروستات حميدة
سرطان بروستات
سرطان عنق رحم
تضيق إحليل / دسامات إحليل
تضيق الصماخ / تضيق قلفة

الشكل ٧-٣: أسباب الأذية الكلوية.

الوعائي في الداء الكلوي.

أذية الكلية الحادة

تشير أذية الكلية الحادة (AKI) إلى فقدان مفاجئ وغالباً عكوس للوظيفة الكلوية، والذي يتطور خلال فترة أيام أو أسابيع. هناك عدة أسباب محتملة (الشكل ٧-٣) وتكون الأذية متعدّدة العوامل بشكل متواتر.

المظاهر السريرية

يكون المرضى عادةً قليلي البول (حجم البول أقل من ٥٠٠ مل يومياً). انقطاع البول (لا يوجد بول) نادر ويشير عادةً إلى انسداد حاد بالسبيل البولي أو انسداد وعائي. في ~٢٠٪ من الحالات، يكون حجم البول طبيعياً أو زائداً، لكن مع معدل ترشيح كبيبي منخفض وانخفاض إعادة الامتصاص النبيبي (أذية كلوية حادة دون شح بالبول). يكون الإطراح غير كاف على الرغم من نتاج البول الجيد، وتزداد البولة والكرياتينين في البلازما.

تتضمن الميزات السريرية لحالة اليوريميا المتقدمة نقص الشهية، الغثيان والقياء المتبوعين بالنعاس، الخمول، التشوّش، الارتعاش العضلي، الفواق، نوبات اختلاج والسبات. قد يزداد معدل التنفس بسبب الحماض أو وذمة الرئة أو الخمج التنفسي. فقر الدم شائع، وينجم عن فقدان الدم أو انحلال الدم أو نقص تكوّن الكريات الحمر. يحدث النزف بسبب عمل الصفيحات المضطرب أو اضطرابات شلال التخثر. قد تختلط أذية الكلية الحادة بحدوث الأخماج الشديدة الناجمة عن تثبيط الآليات المناعية.

الأذية الكلوية الحادة بسبب قبل كلوي: عادة مايكون هؤلاء المرضى وبشكل نموذجي منخفضي الضغط ومتسرّعي القلب، مع علامات نقص الحجم (تتضمن هبوط الضغط الوضعي (انخفاض أكثر من ٢٠/١٠ مم زئبقي بين وضعيتي الاستلقاء إلى الوقوف). قد يوجد لدى مرضى خمج الدم (Sepsis) توسعاً وعائياً محيطياً ونقص امتلاء في الشجرة الشريانية وتقبضاً وعائياً كلوياً يؤدي لحدوث الأذية الكلوية الحادة مع النخر الأنبوبي الحاد. على الرغم من أن سبب نقص الإرواء الكلوي قد يكون واضحاً، إلا أن فقدان الدم الكامن قد يحدث بعد الرض (مثل الكسور الحوضية) أو ضمن الرحم الحامل. أيضاً، قد يتم فقدان حجوم كبيرة من السائل داخل الوعائي بعد الأذيات والحروق، وفي أمراض الجلد الالتهابية الشديدة أو خمج الدم. أخيراً، قد تحدث الأذية الكلوية الحادة ما قبل الكلوية من دون هبوط الضغط الشرياني عند متناولي مضادات الالتهاب اللاستروئيدية أو مثبطات إنزيم تحول الأنجيوتنسين. إن فرط البوتاسيوم المصلي شائع. يحدث نقص صوديوم تمددي إذا استمر المريض بالشرب بحرية بالرغم من شح البول أو أعطي ديكستروز وريدي بكميات غير ملائمة. يحدث الحماض الاستقلابي إلا إذا تمت الوقاية منه من خلال فقدان شوارد الهيدروجين عبر القياء أو رشف محتويات المعدة. إن نقص الكالسيوم في المصل شائع، بسبب انخفاض الإنتاج الكلوي لمركب ١-٢٥-دي هيدروكسي كولي كالسيفرول.

الأذية الكلوية الحادة بسبب كلوي وبعد كلوي: لخصت العوامل التي يمكن أن تفرق الأسباب الكلوية عن بعد الكلوية في الإطار ٧-٥. يجب فحص المرضى سريرياً وبالأمواج فوق الصوتية لتحري توسع المثانة وموه الكلى.

الاستقصاءات

يوضح بالإطار ٧-٦ استطبابات الاستقصاءات البدئية المناسبة في الأذية الكلوية الحادة، وبالإطار ٧-٧ الاستقصاءات المرتبطة بأسباب نوعية.

التدبير

تحديد وتصحيح السبب المستبطن: يعوض حجم الدم بأسرع ما يمكن في حالات نقص الحجم بنقل الدم أو المحاليل الملحية المتوازنة مثل محلول هارتمان (Hartmann). قد تساعد مراقبة الضغط الوريدي المركزي لتوجيه معدل إعطاء السوائل، حيث أن فرط الامتلاء يمكن أن يسبب وذمة رئة ويسيء للنتائج. قد يستطب عند المرضى الحرجين استخدام الأدوية المقوية لقلوصية العضلة القلبية لاستعادة ضغط الدم الفعال (ص. ٣٥). لا تدعم التجارب الأخيرة استعمال الدوبامين بجرعة منخفضة في الحالات المرضية الشديدة وعلى خطر تطوير أذية كلوية حادة. يجب سحب الأدوية السامة للكلية. يجب إزالة انسداد جريان البول إما بالقثطرة البولية أو من خلال فغر الكلية في الانسداد الحالبي.

تصحيح الاضطرابات الاستقلابية: يجب علاج فرط البوتاسيوم لأكثر من ٦,٥ ممول/ل مباشرةً لمنع حدوث اللانظميات.

الإطار ٧-٥: أذية الكلية الحادة لدى المريض المستقر من الناحية الديناميكية الدموية وليس لديه سبب خمجي

انسداد السبيل البولي

- يتم التوجه إليه من قصة ألم بالخاصرة، بيلة دموية، قولنج كلوي أو صعوبة بالتبول، ولكنه غالبا ما يكون صامتا سريريا.
- يمكن استبعاده عادةً بدراسة الجهاز البولي بالأمواج فوق الصوتية. فحص أساسي عند أي مريض لديه أذية كلوية حادة غير مفسرة.
- تستعاد الوظيفة الكلوية السوية بمجرد تخفيف الانسداد.

الأدوية

- التسمم: مثل الباراكوات، الباراسيتامول، عضة الأفعى، الأدوية النباتية.
- العوامل العلاجية: بالسمية المباشرة (أمينوغليكوزيدات، أمفوتيريسين) أو بالتأثيرات الهيمودناميكية (مضادات الالتهاب اللاسترويدية، مثبطات إنزيم تحول الأنجيوتنسين)، أو بسبب تبلور الفسفات لدى إعطائه بالطريق الوريدي أو المعوي.

التهاب كبيبات الكلية سريع الترقي (ص. ١٨٥)

- نموذجياً، بيلة دموية و/أو بروتينية مهمة.
- تتضمن الأسباب التهاب الأوعية الجهازي، الذئبة الحمامية الجهازية وداء غود-باستر (أضداد الغشاء القاعدي الكبيبي).
- تتضمن الاختبارات الدموية المفيدة: أضداد هيولى العدلات (سيتوبلازما) ANCA، أضداد النوى، أضداد الغشاء القاعدي الكبيبي، المتممة، الغلوبولينات المناعية.
- تبدي الخزعة الكلوية التهاباً كبيباً مترقياً، مع تشكّل الأهلّة عادة.

التهاب الكلية الخلالي الحاد (ص. ١٨٦)

- ينجم عادة عن تفاعل دوائي سلبي.
- يتميز بوجود كميات صغيرة من الدم والبروتين في البول، مع بيلة الكريات البيض غالباً.
- تكون الكليتان طبيعيتا الحجم.
- يتطلب إيقاف الدواء المسبب والعلاج بالبريدنيزولون غالباً.

تؤدي استعادة الحجم الدموي إلى تصحيح الحماض الاستقلابي عادة نتيجة استعادة وظيفة الكلية، ويمكن إعطاء بيكربونات الصوديوم (مثلاً ٥٠ مل من ٨,٤٪) في حالات الحماض الشديدة إذا سمحت الحالة الحجمية بذلك.

التغذية: عن الطريق الخلالي أو الهضمي (أنبوب أنفي معدي) لدى المرضى مفرطي الاستقلاب. يجب أن يتضمن الطعام طاقة وبروتين كافيين، على الرغم من أنه يجب تجنب الوارد البروتيني العالي.

ضبط الخمج: يكون مرضى الأذية الكلوية الحادة تحت خطر حدوث الخمج كاختلاط مرافق، والتشخيص والعلاج أساسيان.

التثبيط المناعي: قد يتطلب مرضى التهاب كبيبات الكلية المعالجة بالأدوية المثبطة للمناعة، نقل البلازما أو تبديل البلازما.

العلاج المعيض الكلوي: يستطب في حالات فشل حالة اليوريميا وفرط البوتاسيوم للاستجابة للإجراءات المذكورة أعلاه، تطبيق العلاج المعيض الكلوي. الخياران الأساسيان في الأذية الكلوية الحادة هما التحال الدموي أو التصفية الدموية عالية الحجم. يحمل كلاهما المخاطر، التي تتضمن عدم الاستقرار الديناميكي الدموي وحدوث أخماج قثاطر التحال، لذلك يجب التقييم بحذر لكل حالة. يمكن استعمال التحال البريتواني إذا كان التحال الدموي غير متوفر.

الإطار ٧-٦: الاستقصاءات في حالات الأذية الكلوية الحادة المثبتة

البولة والكرياتينين	تقارن مع نتائج سابقة.
الشوارد	معالجة ملحة إذا كان البوتاسيوم >٦,٥ ممول/ل.
الكالسيوم والفُسفات	يشير نقص الكالسيوم وارتفاع الفسفور للداء الكلوي المزمن. ينخفض الكالسيوم في انحلال العضلات المخططة، يطلب معايرة الكرياتينين كيناز. يزداد الكالسيوم في الورم النقوي.
الألبومين	منخفض في المتلازمة الالتهابية الكلوية وخمج الدم.
تعداد كريات دم شامل	فقر دم في الداء الكلوي المزمن. كريات حمراء متشظية مع ارتفاع نازعة الهيدروجين اللاكتاتية في اعتلال الأوعية الدقيقة التخثري. صفيحات منخفضة وتخثر شاذ في التخثر داخل الأوعية المنتشر.
البروتين الارتكاسي C	يرتفع في خمج الدم والداء الالتهابي. سرعة التثفل مضلّلة في الأذية الكلوية الحادة.
تحليل البول	تشير البيلة الدموية لوجود التهاب كبيبات الكلية أو الورم أو الاضطرابات النزفية. تشير البيلة البروتينية الكثيفة لوجود الداء الكبيبي.
الفحص المجهري للبول	تشير الأسطوانات أو الكريات الحمراء المشوهة لوجود التهاب كبيبات الكلية. تشير الكريات البيض لوجود الخمج أو التهاب الكلية الخلالي. توجد البلورات في اعتلال الكلية المحرّض دوائياً أو بحمض البول
الأمواج فوق الصوتية للكلية	يكشف موه الكلية/الانسداد. يشير صغر الكليتين للداء الكلوي المزمن. تكون الكليتان غير متناظرتين في الداء الخلقي أو الوعائي.
الزروع	دم، بول، قشع، جرح: حسب الحالات.
صورة الصدر البسيطة	قد تكشف علامات الوذمة الرئوية، انصباب التأمور، التبدل التليفي في الأمراض الالتهابية الجهازية، النزف الرئوي.
الاختبارات المصلية	مستوى الاختبارات المصلية عوز المناعة البشري أو التهاب الكبد في حال لزوم التحال.
تخطيط كهربائية القلب	المريض أكبر من ٤٠ عاماً، الاضطرابات الشاردية أو عوامل الخطر القلبية.

الشفاء من الأذية الكلوية الحادة يرافق الشفاء عودة تدريجية للنتاج البولي وتحسن ثابت في نتائج التحاليل الكيميائية المخبرية. يتطور لدى بعض المرضى (بشكل رئيسي حالات النخر الأنبوبي الحاد أو من تمت إزالة الانسداد البولي المزمن لديهم)، طور إدراري، يستوجب إعطاء سوائل بكميات كافية لتعويض النتاج البولي. ينخفض بعد بضعة أيام حجم البول إلى الطبيعي حيث تتعافى آليات التكثيف. خلال الطور الإدراري، يستطب وصف الصوديوم، الكلور، البوتاسيوم والفُسفات بشكل تعويضي عما يتم خسارته في البول بشكل زائد.

الداء الكلوي المزمن

يشير مصطلح الداء الكلوي المزمن (CKD) إلى تدهور غير عكوس في الوظيفة الكلوية، يحدث على مدى سنوات بشكل نموذجي (الإطار ٧-٨). يتظاهر بداية بشذوذ كيميائي حيوي (سوء وظيفة الكلية). وفي النهاية فإن خسارة وظائف الكلية الإفراغية والاستقلابية والغدية تقود لتطور الأعراض والعلامات السريرية للقصور الكلوي، والذي يشار إليه بتبولن الدم (اليوريميا).

الإطار ٧-٧: التظاهرات السريرية والاستقصاءات لأسباب خاصة للأذية الكلوية الحادة

التشخيص	المظاهر السريرية	الاستقصاءات المأخوذة بعين الاعتبار
الانسداد الوعائي	غياب النبض، انقطاع البول	التصوير بالأمواج فوق الصوتية مع الدوبلر، أو تصوير الشرايين الظليل.
فرط الضغط الشرياني	ارتفاع ضغط الدم، انحلال الدم	فحص قعر العين، مراجعة القيم السابقة لضغط الدم.
تصلب الجلد	تصلب الأصابع، ارتفاع ضغط الدم	الأضداد الذاتية لمستضد النواة المستخلص (ENA).
الأمراض الالتهابية الجهازية	طفح، التهاب كبيبات الكلية، إصابة متعددة الأعضاء.	المتممة، أضداد هيولى العدلات عامل النخر الورمي، العامل المضاد للنواة، مضادات الغشاء القاعدي الكبيبي، الغلوبولينات القرية، خزعة نسيجية.
التهاب الكلية الخلالي	تناول حديث للأدوية، بيلة قيحية	الحمضات (في الدم والبول)، خزعة كلوية
الورم النقوي	ألم عظمي، فرط كلس المصل، شح البول	رحلان كهربائي للبروتينات، مسح الهيكل العظمي، الغلوبولينات المناعية، السلاسل الخفيفة في البول.
الأخماج	داء البريميات، السفلس، التهاب كبيبات الكلية التالي للإصابة بالمكورات العقدية	عيار مضاد الستربتولايزين O (ASO)، اختبارات مصلية لأخماج محددة

الإطار ٧-٨: مراحل الداء الكلوي المزمن

المرحلة	التعريف	الوصف	التظاهر السريري
1	أذية كلوية* + معدل ترشيح كبيبي طبيعي أو مرتفع (> ٩٠)	داء كلوي مزمن خفيف	غير عرضي
2	أذية كلوية + معدل ترشيح كبيبي: ٦٠-٨٩		غير عرضي
3A	معدل ترشيح كبيبي: ٤٥-٥٩	داء كلوي مزمن متوسط	عادة غير عرضي
3B	معدل ترشيح كبيبي: ٣٠-٤٤		فقر دم لدى البعض، معظم الحالات غير مترق.
4	معدل ترشيح كبيبي: ١٥-٢٩	داء كلوي مزمن شديد.	عادة ما تظهر الأعراض عندما ينخفض معدل الترشيح الكبيبي دون ٢٠، اضطرابات الشوارد.
5	معدل ترشيح كبيبي دون ١٥ أو موضوع على التحال الدموي.	قصور كلوي	أعراض واختلاطات مهمة. يبدأ التحال الدموي عادة عند معدل ترشيح كبيبي دون ١٠.

*الأذية الكلوية تعني شذوذات تشريحية مرضية أو واسمات تدل على الأذية، بما فيها الشذوذات في تحاليل الدم أو البول أو الدراسات الشعاعية. يلزمنا قياسان لمعدل الترشيح الكبيبي بفاصل ٣ أشهر بينهما لتحديد المرحلة. يقاس معدل الترشيح الكبيبي مل/دقيقة/١,٧٣ متر مربع.

الإطار ٧-٩: أسباب الداء الكلوي المزمن

الداء السكري	٢٠ — ٤٠٪
الأمراض الخلالية	٢٠ — ٣٠٪
الأمراض الكبيبية	١٠ — ٢٠٪
فرط الضغط الشرياني	٥ — ٢٠٪
الأمراض الالتهابية الجهازية	٥ — ١٠٪
الداء الوعائي الكلوي	٥٪
خلقي ووراثي	٥٪
غير معروف السبب	٥ — ٢٠٪

تكون الوفيات مرتقبة في المراحل الانتهائية من الداء الكلوي المزمن بدون المعالجة الكلوية المعيضة.

قد ينجم الداء الكلوي المزمن عن أي حالة تدمر البنية والوظيفة الطبيعية للكلية. الأسباب الشائعة موضحة في الإطار ٧-٩.

المظاهر السريرية

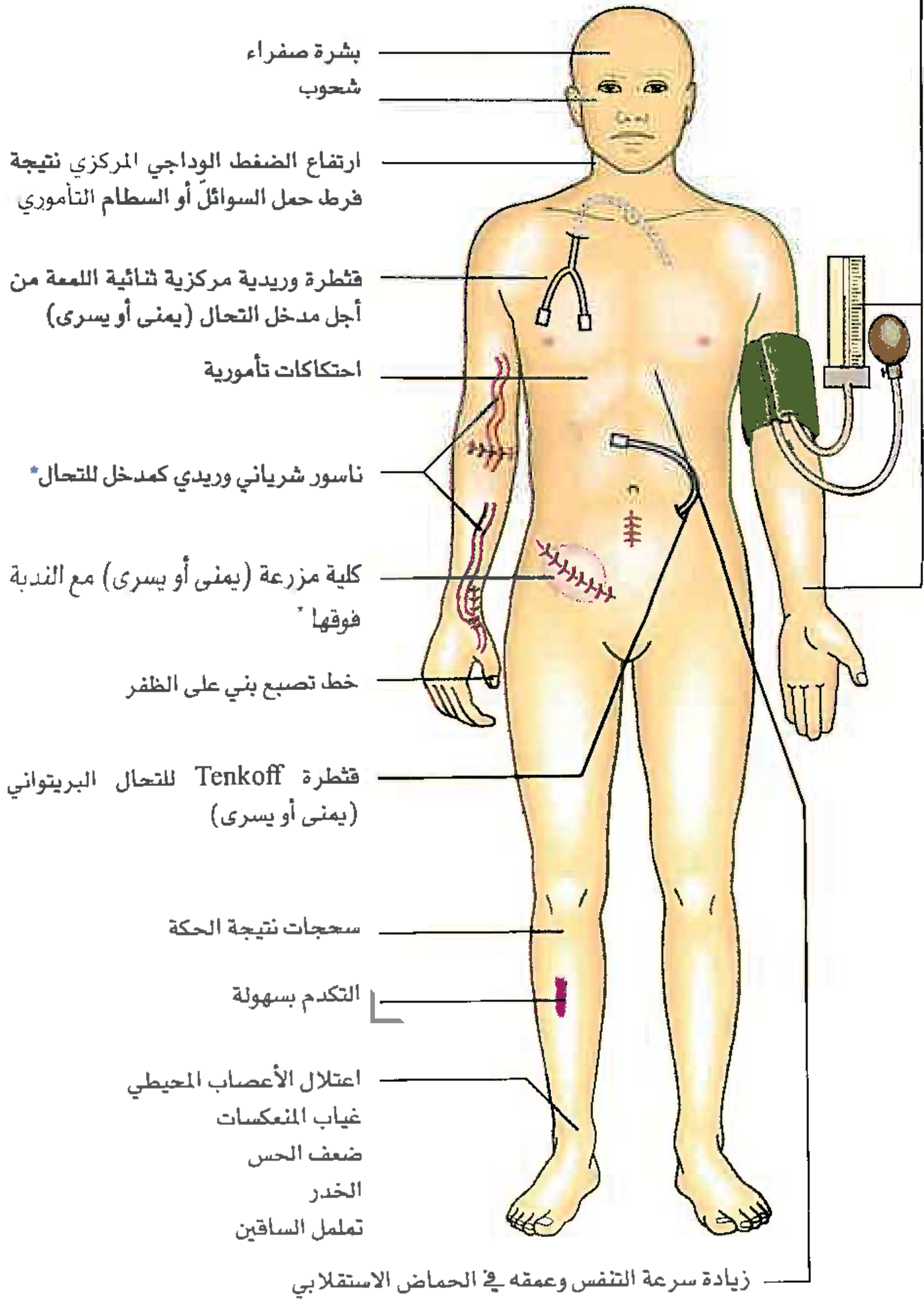
قد يبقى المرضى لا عرضيين حتى يهبط معدل الترشيح الكبيبي لأقل من ٣٠ مل/د (المرحلة ٤ أو ٥، انظر الإطار ٧-٨). بعد ذلك، وبسبب التأثيرات واسعة الانتشار للقصور الكلوي، قد تتطور أعراض وعلامات متعلقة تقريباً بكل أجهزة الجسم (الشكل ٧-٤).

الأعراض العامة: في المرحلة النهائية من الداء الكلوي (المرحلة ٥، الإطار ٧-٨) يبدو على المريض السقم وفقر الدم. البيلة الليلية شائعة بسبب نقص القدرة على تركيز البول، بالإضافة إلى التعب والزلة التنفسية. قد يوجد تنفس عميق على غير العادة متعلق بالحماض الاستقلابي (تنفس كوسماول)، قهم وغثيان. فيما بعد، فواق، حكة، قياء، نفضات عضلية، نوبات اختلاجية، نعاس وسبات.

اضطراب الوظيفة المناعية: تتدهور المناعة الخلوية والخلطية في الداء الكلوي المزمن، مؤدية لحدوث الأخماج التي تشكل السبب الثاني للوفيات من حيث الشيوع بعد الداء القلبي الوعائي عند مرضى التحال. تتراوح هذه الأخماج من الخمج المتعلق بالأدوات المستخدمة إلى ذات الرئة (التهابات الرئة).

الاضطرابات الدموية: يؤدي الداء الكلوي المزمن إلى ميل للنزف بسبب اضطراب وظيفة الصفيحات، ويزداد خطر النزف في حال استخدام المميعات. فقر الدم شائع، ويعود جزئياً للعوز النسبي في الإريثروبويتين، كما يرتبط عادة بشدة القصور الكلوي ويساهم في الكثير من الأعراض اللانوعية للداء الكلوي المزمن.

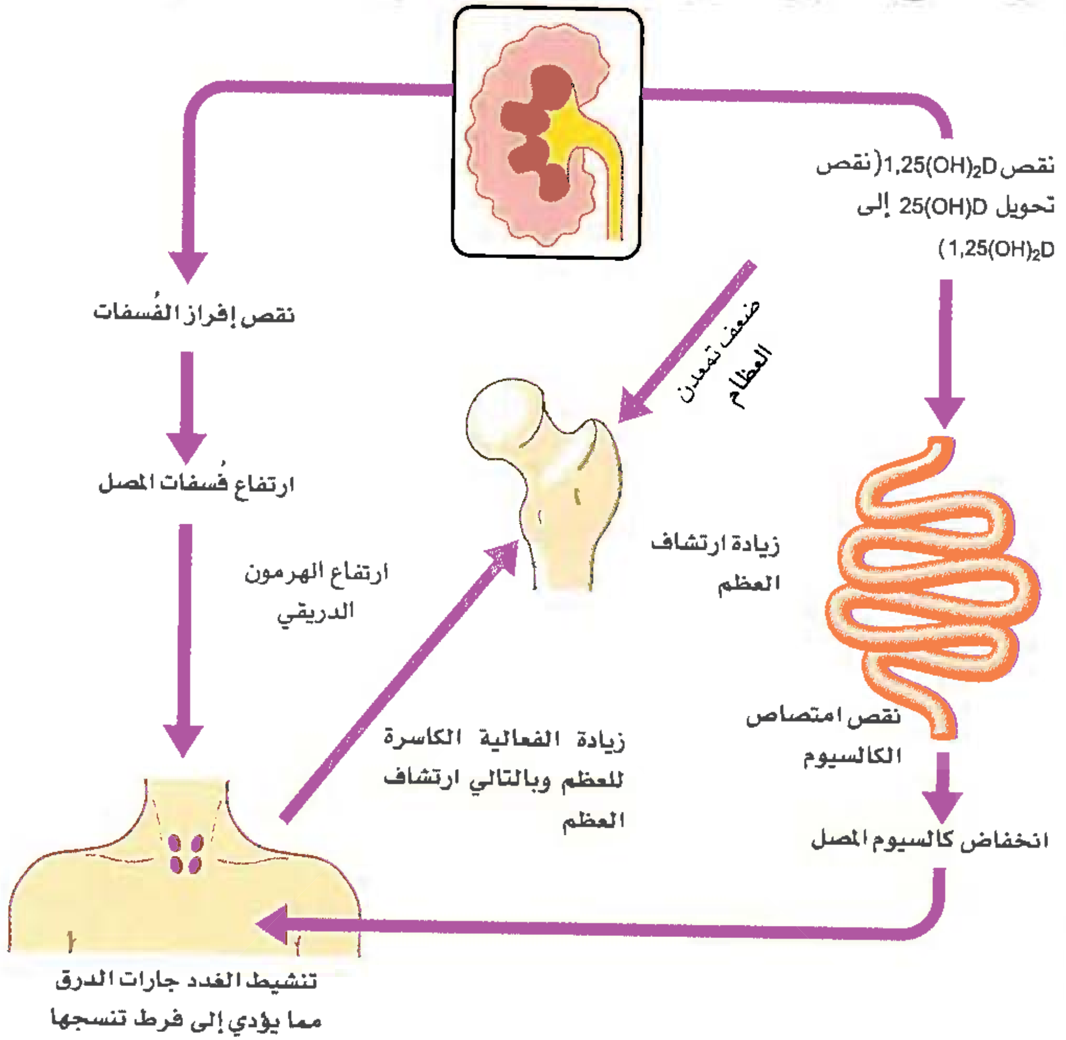
اضطرابات السوائل والشوارد: يحدث احتباس سوائل غير متناسب في القصور الكلوي الأخف، يؤدي أحياناً لوذمة رئة نوبية، والذي يترافق بشكل خاص مع تضيق الشريان الكلوي. وبالمقابل، فإن بعض المرضى الذين يعانون من داء نبيبي خلالي يتطور لديهم آفة طارحة للملح ويحتاجون للمستحضرات المعيضة للصوديوم. يترافق تدهور الوظيفة الكلوية مع حماض استقلابي (ص. ١٤٨)، يكون عادة غير عرضي ولكنه قد يساهم في إضعاف الوظيفة الكلوية وزيادة الهدم النسيجي.



الشكل ٧-٤: العلامات السريرية للقصور الكلوي المزمن (*مظاهر لاستطباب المعالجة الكلوية المعيضة)

اضطراب الوظيفة الغدية الصماوية: قد ينتج عن فرط برولاكتين الدم غياب الشهوة الجنسية. يتطاول نصف عمر الأنسولين، وتحدث المقاومة له في الداء الكلوي المزمن، مما يعقد معالجة الداء السكري.

اعتلال العضلات والأعصاب: يحدث اعتلال العضلات المعمم بسبب مزيج من سوء التغذية، فرط نشاط جارات الدرق، عوز الفيتامين د، والاضطرابات الشاردية. تكون التشنجات العضلية شائعة. «متلازمة تململ الساقين»، والتي تكون بها ساقا المريض كثيرتا الحركة خلال الليل، قد تكون مزعجة. يحدث اعتلال الأعصاب الحسية/الحركية/الذاتية متأخراً في سير الداء الكلوي المزمن ولكنه قد يتحسن أو يشفى بالتحال.



الشكل ٧-٥: إمراضية الحثل العظمي كلوي المنشأ. إن نتيجة نقص مستويات ١-٢٥ هيدروكسي كولي كالسيفيرول وزيادة الهرمون الدريقي مع مستويات مرتفعة من الفسفات هي زيادة فعالية كاسرات العظم وزيادة النسيج العظماني نتيجة نقص التمعدن.

الداء القلبي الوعائي: يزداد خطر الداء القلبي الوعائي بشكل مهم في المرحلة الثالثة أو أكثر من الداء الكلوي المزمن. تزيد ضخامة البطين الأيسر بسبب ارتفاع الضغط الشرياني من خطر الموت المفاجئ واضطراب النظم القلبي. التكلسات الوعائية المترافقة مع مستويات الفُسفات المرتفعة، قد تكون كافية لإحداث إقفار في الأطراف. يشيع التهاب التأمور في مرضى المرحلة النهائية من الداء الكلوي غير المعالجين أو المعالجين بشكل غير كاف، وقد يسبب سطاماً تأمورياً يتطور لاحقاً لالتهاب تأمور مضيق (عاصر).

الداء العظمي الاستقلابي: تحدث في الداء الكلوي المزمن اضطرابات في استقلاب الكالسيوم والفُسفور تقود لأمراض عظمية استقلابية كتلين العظام والداء العظمي الناجم عن فرط نشاط جارات الدرق (التهاب العظم الليفي الكيسي) وتخلخل العظام (الشكل ٧-٥).

الاستقصاءات

اختبارات المسح الأولية في الداء الكلوي المزمن تشبه تلك المستخدمة في الأذية الكلوية الحادة المؤكدة (الإطار ٧-٦). الأهداف هي:

• تحديد السبب المستبطن. • البحث عن العوامل العكوسة التي تسيء للوظيفة الكلوية، مثل: ارتفاع الضغط الشرياني وانسداد أو أخماج السبيل البولي والأدوية السامة للكلية. • المسح بحثاً عن الاختلاطات كالحثل العظمي وفقر الدم. • المسح بحثاً عن عوامل الخطورة القلبية الوعائية.

التدبير

يهدف التدبير لمنع تفاقم الأذية الكلوية وتدبير والحد من الاختلاطات الاستقلابية والقلبية الوعائية والتحضير للمعالجة الكلوية المعيضة في حال الحاجة لذلك.

المعالجة الخافضة للضغط: ينقص خفض ضغط الدم من معدل تدهور الوظيفة الكلوية في الداء الكلوي المزمن، مع انخفاض مرافق في خطر قصور القلب، السكتات الدماغية، وأمراض الأوعية المحيطية. لم يتم تحديد عتبة معينة لهذا التأثير وأي انخفاض في الضغط يبدو مفيداً. الهدف المقترح لضغط الدم هو ١٣٠/٨٠ مم ز في الداء الكلوي المزمن غير المختلط و١٢٥/٧٥ مم ز في الداء الكلوي المزمن مع بيلة بروتينية أكثر من ١ غ/اليوم. غالباً ما يتطلب تحقيق هذا الهدف مشاركة عدة أدوية مع التزام جيد بالعلاج.

إنقاص البيلة البروتينية: ترتبط درجة البيلة البروتينية بشكل واضح مع معدل تطور الداء الكلوي، وتخفيف البيلة البروتينية يبطئ التطور. تنقص مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين وحاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين II من البيلة البروتينية والتطور المتعلق بها للداء الكلوي المزمن، بالإضافة إلى إنقاص معدل الحوادث القلبية الوعائية والوفيات. قد تؤدي في البداية لانخفاض معدل الترشيح الكبيبي ولكن يمكن الاستمرار بها في حال لم يكن الانخفاض أكثر من ٢٠٪ أو مترق.

تعديل التغذية ونمط الحياة: الأدلة التي تدعم فائدة تحديد البروتين الغذائي عند البشر غير قاطعة. يجب أن ينصح مرضى المرحلة الرابعة والخامسة من الداء الكلوي المزمن بتجنب الكميات المفرطة من البروتين، لكن مع أخذ كمية كافية من الحريرات وتجنب الكميات المفرطة من البوتاسيوم والفسفور الغذائي. لا ينصح بالتحديد الشديد للبروتينات. إيقاف التدخين يبطئ تطور المرض وينقص الخطورة القلبية الوعائية. كما قد تكون ممارسة الرياضة وإنقاص الوزن مفيدين.

المعالجة الخافضة للشحوم: يكون فرط كوليستيرول الدم تقريباً شاملاً لكل المرضى المصابين ببيلة بروتينية هامة، وارتفاع الشحوم الثلاثية شائع في الداء الكلوي المزمن. قد تبطئ السيطرة على اضطراب شحوم الدم باستخدام الستاتينات من تطور المرض.

علاج فقر الدم: الإرثروبويتين الإنساني المأشوب فعال في تصحيح فقر الدم الناجم عن الداء الكلوي المزمن. مستوى الهيموغلوبين الهدف بين ١٠٠ و ١٢٠ غ/لتر. تتضمن اختلاطات العلاج ارتفاع الضغط الشرياني والخثار. يكون الإريثروبويتين أقل فعالية بوجود عوز في الحديد أو حالة التهابية فعالة أو خباثة. يجب توخي هذه العوامل، وفي حال الإمكان، إصلاحها قبل العلاج.

الحفاظ على توازن السوائل والشوارد: يجب تحديد الوارد الغذائي من الصوديوم عند المرضى المصابين باحتباس السوائل إلى ١٠٠ ممول/اليوم، وبالإضافة لذلك غالبا ما نحتاج مدرات العروة لعلاج فرط حمل السوائل. قد يتطلب فرط بوتاسيوم الدم تحديد الوارد لأقل من ٧٠ ممول/اليوم وسحب المدرات الحافظة للبوتاسيوم، مثبطات إنزيم تحول الأنجيوتنسين وحاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين.

تفيد الراتنجات الرابطة للبوتاسيوم كـ (calcium resonium) في الاستخدام قصير الأمد فقط. إصلاح الحماض باستخدام مستحضرات بيكربونات الصوديوم لإبقاء بيكربونات المصل أكثر من ٢٢ ممول/ل قد يكون مفيداً. يمكن استخدام كربونات الكالسيوم كبديل إذا أدى الحمل الصودي الموافق لحدوث الوذمات.

الداء العظمي كلوي المنشأ: يتم تصحيح نقص كلس الدم بإعطاء مماثلات الفيتامين د المصنعة المهدركسلة في الموقع 1α، مع تعديل الجرعة لتجنب فرط كلس الدم، ولإنقاص مستويات هرمون جارات الدرق لما بين ٢ و ٩ أضعاف الطبيعي. عادة ما يمنع أو يضبط هذا الإجراء تلين العظام. يتم السيطرة على فرط فسفات الدم بتحديد الوارد من الأغذية الغنية به (كالحليب والجبن والبيض) واستخدام الأدوية الرابطة للفسفات مع الطعام. تشكل هذه الأدوية معقدات غير منحلة مع الفسفات الطعامي وتمنع امتصاصه (ككربونات الكالسيوم). يتم التحكم عادة بفرط نشاط جارات الدرق الثانوي بهذه الإجراءات، ولكن في الداء العظمي الشديد مع وظيفة ذاتية لجارات الدرق قد يصبح استئصال جارات الدرق ضرورياً.

المعالجة الكلوية المعيضة

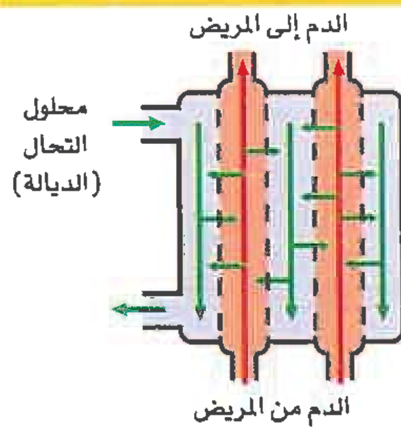
قد نحتاج المعالجة الكلوية المعيضة (RRT) مؤقتاً في الأذية الكلوية الحادة أو بشكل دائم في الداء الكلوي المزمن. في المملكة المتحدة، يبلغ العمر المتوسط لبدء التحال ٦٥ عاماً، و ٢٤٪ من المرضى لديهم داء كلوي مزمن بسبب اعتلال الكلية السكري. بعد البدء بالتحال في المملكة المتحدة، تبلغ البقيا ٨٤٪ في العام الأول و ٥٠٪ بعد ٥ أعوام. إن هدف المعالجة الكلوية المعيضة هو استبدال الوظائف الإطراحية للكلية والحفاظ على توازن السوائل والشوارد طبيعياً. تتضمن الخيارات التحال الدموي، ترشيح الدم، التحال البريتواني والزرع (الشكل ٧-٦). تتعلق التأثيرات الجانبية الرئيسية للتحال بالاضطراب الدموي المسبب بإزالة السوائل أو جريان الدم خارج الجسم، والتفاعلات بين الدم ومكونات جهاز التحال (عدم التوافق الحيوي) (الإطار ٧-١٠).

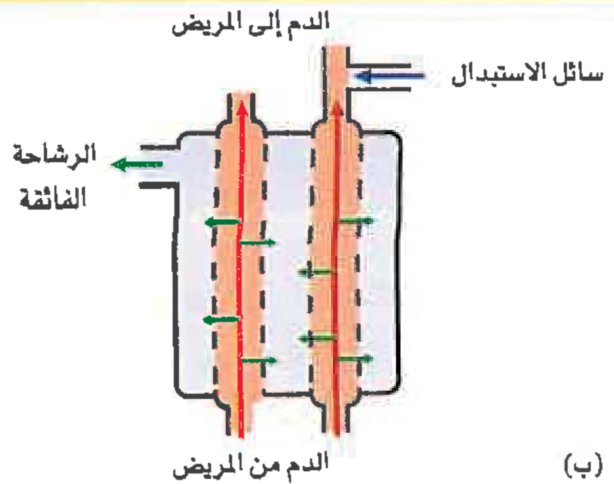
التحضير للمعالجة الكلوية المعيضة

يجب أن يبدأ التحضير للمعالجة الكلوية المعيضة قبل ١٢ شهراً على الأقل من موعد البدء المتوقع. يتضمن ذلك دعماً نفسياً واجتماعياً، وتقييماً لظروف المنزل ومناقشة خيارات العلاج.

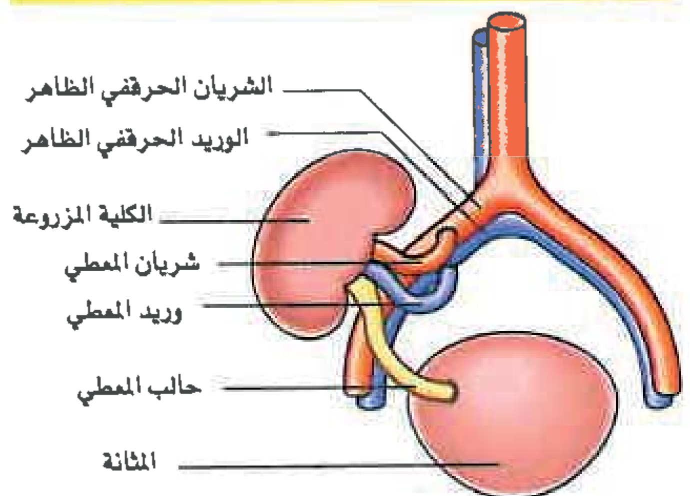
الإطار ٧-١٠، المشاكل المرافقة للتحال الدموي

- انخفاض الضغط أثناء التحال.
- اللانظميات القلبية.
- النزف.
- الصمة الهوائية.
- فرط التحسس تجاه جهاز التحال.
- الحالات الإسعافية بين جلسات العلاج (وذمة الرئة، الأخماج الدموية).









الشكل ٧-٦: خيارات المعالجة الكلوية المعيضة. (أ) في التحال الدموي، يحدث انتشار للذوائب من الدم إلى الديالة من خلال غشاء نصف نفوذ عبر ممال للتركيز. (ب) في ترشيح الدم يتم ترشيح كل من الماء والذوائب عبر غشاء نصف نفوذ بممال للضغط. يتم إضافة السائل البديل للدم المرشح قبل إعادته للمريض. (ج) في التحال البريتواني، يتم إدخال السائل إلى جوف البريتوان باستخدام قثطرة. تنتشر الذوائب من الدم عبر غشاء البريتوان إلى السائل عبر ممال للتركيز. (د) في الزرع، تتم مفاغرة أوعية الكلية المزروعة مع الأوعية الحرقفية الباطنة وتتم مفاغرة الحالب مع المثانة. تقوم الكلية المزروعة بكل وظائف الكلى القاصرة.

القرارات الرئيسية المطلوبة هي الاختيار بين التحال الدموي والبريتواني، والإحالة لإجراء زرع الكلية. تقدر قيمة معدل الترشح الكبيبي عند البدء بالمعالجة الكلوية المعيضة في المملكة المتحدة بـ ٨ مل/د/١,٧٣م². الهدف هو بدء المعالجة الكلوية المعيضة عند ظهور أعراض الداء الكلوي المزمن وقبل تطور الاختلاطات الخطيرة.

العلاج المحافظ

يعد العلاج العرضي المحافظ خياراً إيجابياً بشكل متزايد في المرضى المعمرين المصابين بالمرحلة الخامسة من الداء الكلوي المزمن مع العديد من الأمراض المرافقة. قد تكون البقيا مماثلة ويتم تجنيب المرضى الاستشفاء والإجراءات الغازية. يزود المرضى بكامل الدعم الطبي والنفسي والاجتماعي لتحسين والحفاظ على الوظيفة الكلوية الحالية لأطول وقت ممكن، ورعاية ملطفة لائقة في الأطوار النهائية من المرض. يستمتع العديد من المرضى بنوعية حياة جيدة لعدة أعوام. من اللائق أيضاً إيقاف التحال بموافقة المريض وتقديم العناية المحافظة والملطفة في حال كانت نوعية الحياة على التحال غير ملائمة.

التحال الدموي

يعد التحال الدموي (الشكل ٧-٦-أ) أكثر أشكال المعالجة الكلوية المعيضة المستخدمة شيوعاً في المرحلة النهائية من الداء الكلوي ،كما يستخدم أيضاً في الأذية الكلوية الحادة. يجب الحصول على مدخل وعائي إما باستخدام قثطرة وريد مركزي أو تحويلة شريانية وريدية. يمكن تغيير تركيب الديالة (محلول التحال) لتحقيق جريان الذوائب المطلوب وتغيير الضغط لإزالة الماء من الدوران في حال الحاجة لذلك. إن التمييع بالهيبارين أثناء التحال إجراء معتاد. قد يجرى التحال الدموي في الداء الكلوي المزمن في المنزل أو المستشفى ويستغرق عادة ٣-٥ ساعات ٣ مرات في الأسبوع. لخصت الاختلاطات في الإطار ٧-١٠.

ترشيح الدم

يستخدم ترشيح الدم (الشكل ٧-٦-ب) بشكل أساسي في الأذية الكلوية الحادة. قد يكون متقطعاً أو مستمراً كما يسمح أيضاً بالتحكم بالحجم داخل الوعائي عبر تعديل معدل استبدال السوائل.

التحال البريتواني

يستخدم التحال البريتواني (الشكل ٧-٦-ج) بشكل أساسي في الداء الكلوي المزمن، ويكون مفيداً عند الأطفال والبالغين الذي يملكون وظيفة كلوية متبقية. في التحال البريتواني المستمر الذي يسمح بالتنقّل (CAPD)، يتم إدخال لترين من سائل التحال العقيم متعادل التوتر إلى البطن وتركهما لمدة ٤-٦ ساعات. التحال البريتواني المؤتمت مشابه لذلك ولكن يتم إجراء تبديل السوائل عبر مضخة خلال الليل، منقصة عبء العلاج النهاري. لخصت الاختلاطات في الإطار ٧-١١.

زرع الكلية

يقدم زرع الكلية (الشكل ٧-٦-د) أفضل فرصة للبقيا طويلة الأمد عند مرضى المرحلة النهائية من الداء الكلوي. يمكنه أن يعيد الوظيفة الكلوية الطبيعية ويصحح كل الاضطرابات الاستقلابية للداء الكلوي المزمن. يجب أخذ الزرع بعين الاعتبار لدى كافة المرضى إلا في حال وجود مضادات استطباب فعالة (الإطار ٧-١٢).

الإطار ٧-١١: المشاكل المرافقة للتحال البريتواني المستمر الذي يسمح بالتنقل (CAPD)

- التهاب البريتوان المتعلق بـ CAPD.
- خمج مكان خروج القثطرة.
- فشل الترشيح الفائق.
- فشل غشاء البريتوان.
- التهاب البريتوان المصلب.

الإطار ٧-١٢: مضادات استطباب زرع الكلية

المطلقة

- خباثة فعالة – ينصح بفترة من الهجوع التام لا تقل عن عامين في معظم الأورام قبل الزرع
- التهاب أوعية فعال أو داء أضداد الغشاء القاعدي، مع مصليات إيجابية – ينصح بعام واحدة من الهجوع على الأقل قبل الزرع
- داء قلبي شديد
- داء وعائي شديد ساد للوصل الأبهري -الحرقفي

النسبية

- العمر – فيما تختلف الممارسة، لا يجرى الزرع بشكل اعتيادي للأطفال الصغار جداً (أقل من عام واحد) أو للمعمرين (أكبر من 75 عاما).
- خطورة عالية لنكس المرض في الكلية المزروعة.
- مرض في السبيل البولي السفلي – عند المرضى ذوي الوظيفة المثانية المضطربة، قد يتم اعتماد إجراء مجرى لفائفي (ileal conduit).
- إمراضية مرافقة مهمة.

يمكن أخذ الطعوم الكلوية من الجثة (معط ميت) أو من متبرع حي. يتأثر مدى التوافق بين المعطي والمتلقي بشدة بالعوامل المناعية، فرفض الطعم هو السبب الرئيسي لفشل الزرع. يعد توافق الزمرة الدموية (ABO) بين المعطي والمريض أساسياً، ودرجة تطابق معقدات التوافق النسيجي الأعظمي (MHC) – وبالأخص HLA-DR – يؤثر على احتمال حدوث الرفض. يجب إجراء الفحوص للأضداد تجاه مستضدات HLA، والأضداد التي يمكنها الارتباط بلمفاويات المعطي، وكلاهما يتنبآن بالرفض الباكر. أصبحت بعض الزروع غير متوافقة الـ ABO والـ HLA الآن ممكنة بواسطة تبديل البلازما قبل الزرع أو بالتثبيط المناعي، لكن التحضير المطلوب يحصر هذا بالزروع المأخوذة من المعطي الحي.

تتضمن المشاكل ما حول العمل الجراحي:

توازن السوائل: مراقبة الوارد مع الصادر ضرورية.

الغياب البدئي لوظيفة الطعم: تتضمن الأسباب نقص الحجم، النخر الأنبوبي الحاد أو أذى كلوي آخر موجود مسبقاً، الرفض فوق الحاد، الانسداد الوعائي وانسداد السبيل البولي.

الإصابة بالأخماج: مرتبطة بالتثبيط المناعي.

مع بدء الطعم بالعمل، يتم تحقيق الوصول لقيم كيميائية حيوية طبيعية أو شبه طبيعية خلال بضعة أيام.

التدبير بعد الزرع

يتطلب كل مرضى الزرع متابعة سريرية دورية مدى الحياة لمراقبة الوظيفة الكلوية والتثبيط المناعي. بروتوكولات التثبيط المناعي الشائعة تشرك البريدنيزولون مع السيكلوسبورين أو التاكروليموس مع الآزاثيوبرين أو الميكوفينولات مفتيل. يترافق العلاج مع زيادة نسبة حدوث الأخماج، وبالأخص الأخماج الانتهازية كالفيروس المضخم للخلايا والمتكيس الرئوي Pneumocystis jirovecii. هناك أيضاً زيادة في نسبة حدوث الخباثات، خصوصاً الجلدية منها. تقريباً ٥٠٪ من المرضى البيض تكون قد تطورت لديهم خباثة جلدية خلال ١٥ عاماً بعد الزرع. تكون اللمفومات نادرة لكنها قد تحدث باكراً وغالباً ما تكون متعلقة بأخماج الفيروسات الحلئية، وخصوصاً فيروس إبشتاين بار.

في **المملكة المتحدة**، إنذار الزروع من المعطي الميت هو ٩٦٪ للمريض و ٩٣٪ للطعم كمعدل بقيا بعد عام واحد، و ٨٨٪ للمريض و ٨٤٪ للطعم كمعدل بقيا بعد خمسة أعوام. تكون نتائج الزرع من معط حي أفضل (بقيا الطعم ٩١٪ بعد خمسة أعوام). أصبحت عمليات الزرع من معط حي أكثر شيوعاً في المملكة المتحدة ويمكن إجراؤها بنجاح حتى من معط حي غير قريب.

الأمراض الوعائية الكلوية

قد تسبب الأمراض المؤثرة على الأوعية الدموية الكلوية إقفاراً كلوياً يؤدي لقصور كلوي حاد أو مزمن أو ارتفاع ثانوي بالضغط الشرياني. تَسبّب الانتشار المتزايد للتصلب العصيدي والداء السكري لدى السكان المتقدمين بالعمر في جعل الأمراض الكلوية الوعائية سبباً مهماً للداء الكلوي بمراحله الأخيرة.

تضيق الشريان الكلوي

التصلب العصيدي هو السبب الأكثر شيوعاً لتضيق الشريان الكلوي، خصوصاً لدى المرضى المعمرين حيث يكون الداء الوعائي الشرياني واسع الانتشار، بينما يكون خلل التنسج الليفي العضلي (الحؤول) السبب الأكثر قبولاً في الفئات العمرية دون ٥٠ عاماً. خلل التنسج الليفي العضلي عبارة عن اضطراب خلقي غير شائع، أسبابه غير معروفة، يصيب الطبقة المتوسطة («التنسج الليفي لمتوسطة الشريان») مضيقاً الشريان، ولكنّه نادراً ما يؤدي لانسداد كلي. يتظاهر بشكل أكثر شيوعاً بفرط الضغط الشرياني لدى المرضى بعمر ١٥-٣٠ عاماً، ويكون الشيوع أكبر لدى النساء مقارنة بالرجال.

المظاهر السريرية

فرط الضغط: يحدث بسبب تفعيل جهاز الرينين-أنجيوتنسين كاستجابة لنقص التروية الكلوية. في الداء الشرياني الكلوي التصلبي العصيدي، هناك عادة دليل على داء شرياني بمكان آخر خصوصاً في الساقين. العوامل المنبئة بالداء الوعائي الكلوي معروضة في الإطار ١٣-٧.

تدهور الوظيفة الكلوية باستخدام مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين: عندما يتناقص ضغط الإرواء الكلوي يتفعل نظام الرينين-أنجيوتنسين-ألدوستيرون، ويتواسط الأنجيوتنسين التقبض الوعائي للشرين الكبيبي الصادر، محافظاً على ضغط الترشيح الكبيبي. تحصر مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين أو حاصرات مستقبلاته هذه الاستجابة الفيزيولوجية. سيزيد هبوط معدل الترشيح الكبيبي (أو ازدياد الكرياتينين أكثر من ٢٥٪) بواسطة مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين من إمكانية وجود تضيق الشريان الكلوي.



الإطار ٧-١٣: تضيق الشريان الكلوي

تضيق الشريان الكلوي أكثر احتمالاً في حال:
- فرط الضغط الشرياني الشديد، أو حديث البدء، أو صعب الضبط.
- عدم تناظر الكليتين بالحجم.
- وذمة رئة متكررة.
- وجود داء وعائي محيطي، بالأطراف السفلية.
- تدهور الوظيفة الكلوية باستخدام حاصرات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين.

نوب وذمة الرئة: نوب متكررة من وذمة الرئة الحادة المترافقة مع فرط ضغط شرياني شديد، بدون سبب آخر واضح (على سبيل المثال، احتشاء عضلة قلبية) عند مرضى لديهم وظيفة كلوية وقلبية طبيعية، أو متدهورة بشكل طفيف، قد تشير لتضيق شريان كلوي.

تدهور وظيفة الكلية: مظهر نموذجي في تضيق الشريان الكلوي ثنائي الجانب.

الاستقصاءات

يجب أن يؤكد التشخيص بتصوير الشرايين الكلوية، بالمقطعي المحوسب أو الرنين الوعائيين. قد يظهر التصوير بالأمواج فوق الصوتية عدم تناظر حجم الكليتين. قد تظهر الدراسة الكيميائية الحيوية تدهور وظيفة الكلية، وارتفاع رينين البلازما، أحياناً مع نقص بوتاسيوم نتيجة فرط الألدوستيرونية.

التدبير

الخط الأول في التدبير يكون باستخدام خافضات الضغط، إضافة للستاتينات وجرعة منخفضة من الأسبرين عند من لديهم داء تصلبي عصيدي. يجب أن تكون المداخلة لإصلاح التضيق الوعائي معتمدة لدى كل المرضى بأعمار أقل من ٤٠ عاماً، من لديهم فرط ضغط صعب ضبطه دوائياً، من لديهم تدهور وظيفة كلوية ونوب من وذمة الرئة. التصنيع الوعائي مع وضع دعامة ذو قيمة مثبتة في عسر التصنع العضلي الليفي، لكن نتائجه أقل موثوقية في داء التصلب العصيدي. تتضمن المخاطر حدوث الاحتشاء الكلوي، وفشل في الإصلاح بسبب وجود داء الأوعية الصغيرة القاصي.

الاحتشاء الكلوي الحاد

انسداد مفاجىء في الشرايين الكلوية يأتي عادة على شكل ألم قطني حاد مع بيلة دموية تظهر على شريط فحص البول أو مجهرياً. لكن قد يغيب الألم أحياناً. يكون فرط الضغط الشديد شائعاً، ولكن ليس لدى كل المرضى بسبب بعض التروية التي يحتاجها تحرر الرينين افتراضياً. ترتفع نازعة الهدروجين اللاكتاتية (LDH) والبروتين الارتكاسي C بشكل شائع. قد يحدث الاحتشاء بسبب تصلب عصيدي موضعي أو صمة خثرية من مصدر بعيد، والذي قد يتسبب بانسداد في فروع الشرايين، مع احتشاءات متنية متعددة تظهر بالتصوير المقطعي المحوسب. تؤدي الاحتشاءات ثنائية الجانب أو الاحتشاءات في الكلية الوظيفية الوحيدة إلى أذية كلوية حادة وانقطاع بالبول. يكون مرضى الانسداد ثنائي الجانب عادة مصابين بداء وعائي واسع الانتشار، وقد يوجد لديهم علامات للانسداد الأبهري، مع غياب النبض الفخذي ونقص تروية الساق.

الإطار ٧-١٤: أمراض الأوعية الدقيقة المترافقة بأذية كلوية حادة

- اعتلال الأوعية الدقيقة الخثاري (المتلازمة اليوريمائية الانحلالية، وفرفرية نقص الصفيحات الخثارية)
  مترافقة مع الفيروتوكسين الذي تنتجه العصيات الإشريكية القولونية (E.coli).
  أسباب أخرى (عائلية، دوائية، سرطان)
- التخثر المنتشر داخل الأوعية .
- فرط الضغط الشرياني الخبيث.
- التهاب وعائي بالأوعية الصغيرة.
- التصلب الجهازي (تصلب الجلد).
- صمة عصيدية (صمة «كوليسترولية»).

تدبير الاحتشاء الكلوي داعم غالباً، ويتضمن مضادات التخثر للحالات معروفة المصدر من الصمة الخثارية. يمكن أحياناً إعادة الجريان الدموي الكلوي، والوظيفة بتركيب الشبكة الداعمة ضمن الشريان الكلوي الرئيسي المنسد بشكل حاد.

أمراض الأوعية الصغيرة داخل الكلوية

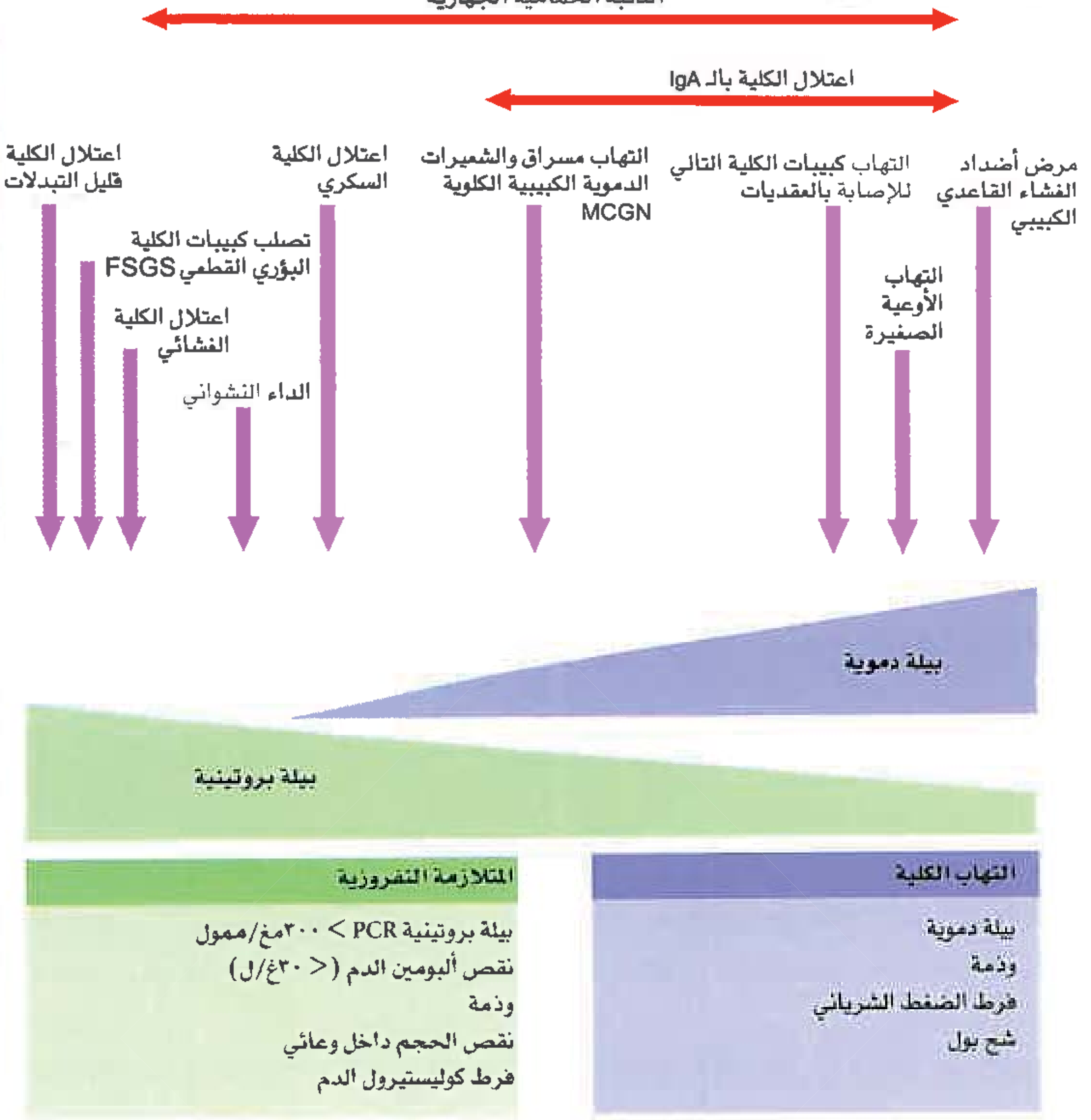
هناك العديد من الحالات المترافقة مع أذية حادة وانسداد بالأوعية الدموية الصغيرة (الشرينات والشعريات) في الكلية. (الإطار ٧-١٤). قد تترافق مع تغيرات مشابهة في مكان آخر في الجسم. يعد فقر الدم الانحلالي باعتلال الأوعية الدقيقة من المظاهر الشائعة لهذه المتلازمات، وفيه تظهر كريات حمراء متشظية على فلم الدم كنتيجة لتأذيها أثناء مرورها عبر الأوعية الشاذة.

أمراض كبيبات الكلية

قد تسبب أمراض كبيبات الكلية فشلاً كلوياً حاداً أو مزمناً، وقد تتبع عدداً من الأذيات: أذية مناعية، شذوذ وراثي (كمتلازمة ألبورت)، اضطراب استقلابي (كالداء السكري)، ترسبات مواد خارج خلوية (كالنشواني)، أو أذيات كبيبية مباشرة أخرى. تتنوع استجابة الكبيبات للأذية تبعاً لطبيعة الضرر (الشكل ٧-٧). في الطرف الأيسر من طيف الإصابة تحدث نوعية محددة بالخلايا الرجلاء (القدمية)، أو تبدل بنيوي في الكبيبات يؤثر على وظيفة الخلايا الرجلاء (كالتندب أو الترسب الزائد في المطرق الخارجي أو المواد الأخرى)، محدثةً البيلة بروتينية، والمتلازمة الكلائية (ص. ١٦٣). في الطرف الأيمن من جهة الإصابة: يؤدي الالتهاب إلى أذية الخلايا وتكاثرها، وتشكل شقوق في الغشاء الكبيبي القاعدي وتسرب الدم إلى البول. يترافق بشكله الشديد مع احتباس حاد بالصوديوم، وفرط الضغط الشرياني، ويميز ذلك متلازمة الالتهاب الكلوي. قد يكون داء الكبيبات مناعياً (التهاب الكبيبات الكلوية)، وراثياً، أو ثانوياً لمرض آخر مثل الداء السكري.

التهاب الكبيبات الكلوية

التهاب الكبيبات يعني «التهاب الكبيبة» على الرغم من أن الالتهاب لا يظهر بكل الأنواع. يكون أغلب أنواع التهاب الكبيبات متواسط بالمناعة، ويستجيب العديد منها للمعالجة المثبطة للمناعة.



الشكل ٧-٧: **طيف أمراض كبيبات الكلية.** PCR: نسبة بروتين (مغ/ل) إلى كرياتينين (ممول/ل). يتم تصنيف التهاب الكبيبات الكلوية حسب التشريح المرضي النسيجي غالباً. وصفت الأنواع المهمة سريرياً بالأسفل.

اعتلال الكلية قليل التبدلات

يحدث الداء قليل التبدلات في كل الأعمار، ولكنه يظهر بشكل متلازمة كلائية (PCR أكثر من ٣٠٠مغ /ممول، نقص ألبومين الدم (أقل من ٣٠غ/ل)، وذمة واحتباس سوائل) لدى أغلب الأطفال وحوالي ربع البالغين. يحدث بسبب أذية قابلة للعكس في وظيفة الخلايا الرجلاء، يتحسن بشكل نموذجي بالمعالجة بجرعة عالية من الكورتيكوستيرويد (بريدنيزلون ١مغ/كغ لمدة ٦ أسابيع). يحتاج بعض المرضى ذوي الاستجابة الناقصة أو النكس المتكرر، جرعة استمرارية (صيانة) من الستيرويد أو المعالجة السامة للخلايا أو الأدوية الأخرى. لايتطور الداء الكلوي قليل التبدلات إلى داء كلوي مزمن، ولكنه قد تظاهر بمشاكل مرتبطة بالمتلازمة الكلائية واختلاطات العلاج.

تصلب كبيبات الكلية البؤري القطعي

يمكن أن يحدث في أي عمر. تتضمن أسبابه النوعية فيروس نقص المناعة المكتسب والمواد السامة للخلايا الرجلاء (الخلايا القدمية) والبدانة المفرطة. قد يكون مجهول السبب في معظم الحالات (يدعى تصلب كبيبات الكلية البؤري القطعي البدئي). يتظاهر الشكل البدئي ببيلة بروتينية ومتلازمة كلائية. تظهر الدراسة النسيجية تصلباً يصيب قطعاً من الكبيبات ويكون التلوين بالتألق المناعي إيجابياً للمتممة C3 و IgM . بما أن المرض بؤري فقد تفوتنا رؤية الكبيبات المصابة إذا كانت الخزعة الكلوية صغيرة. يتظاهر بعض المرضى بالمظاهر النسيجية لتصلب كبيبات بؤري قطعي لكن لديهم بيلة بروتينية أقل شدة الأمر الذي قد يعكس شفاء الأذية الكبيبية البؤرية السابقة في بعض حالات المتلازمة الانحلالية اليوريميائية أو الصمات الكولسترولية أو التهاب الأوعية. إن لكل شكل ثانوي من تصلب الكبيبات البؤري القطعي سير وعلاج مختلفين. يعالج الشكل البدئي بجرعات عالية من الكورتيكوستيرويد (٠,٥ - ٢ مغ/كغ/يوم)، وتكون الاستجابة قليلة أو حتى غائبة عند معظم المرضى. تستخدم الأدوية المثبطة للمناعة أيضاً لكن تأثيرها غير مؤكد. التطور نحو الداء الكلوي المزمن شائع عند المرضى الذين لا يستجيبون على الستيرويدات وكثيراً ما ينكس المرض بعد زرع الكلية وأحياناً مباشرةً.

اعتلال الكلية الغشائي

هو السبب الأكثر شيوعاً للمتلازمة الكلائية عند البالغين. تترافق بعض الحالات بأسباب معروفة (خباثة، التهاب الكبد الفيروسي البائي) بينما يبقى معظمها الآخر مجهول السبب. ومن هذه المجموعة، يتراجع ثلث الحالات عفوياً، ويبقى ثلث في حالة كلائية، ويحدث لدى الثلث الأخير فقداناً مترقياً للوظيفة الكلوية. يمكن للعلاج المثبط للمناعة قصير الأمد أن يحسن كل من المتلازمة الكلائية والإنذار على المدى البعيد. يحتفظ معظم أخصائيي الكلية بهذه المعالجة لأولئك المصابين بمتلازمة كلائية شديدة أو لديهم تدهور في وظيفة الكلية بسبب سمية هذه الأنظمة العلاجية.

اعتلال الكلية بالـ IgA وفرفرية هيونخ شونلاين

يعد اعتلال الكلية بالـ IgA أكثر أشكال التهاب كبيبات الكلية شيوعاً، وسبب شائع للداء الكلوي النهائي. يتظاهر المرض ببيلة دموية (تشاهد في كل الحالات تقريباً) وبيلة بروتينية (عادةً) وفرط ضغط شرياني (شائع جداً). قد تحدث بيلة بروتينية شديدة ومتلازمة كلائية أو حتى فقداناً مترقياً للوظيفة الكلوية في بعض الحالات. يطور بعض الأفراد سورات حادة غالباً ما تترافق مع بيلة دموية شديدة بعد عدة أيام من خمج تنفسي خفيف الشدة، عادةً تهدأ هذه النوب عفوياً.

يحدث لدى الأطفال وأحياناً البالغين التهاب أوعية جهازي كاستجابة لإصابات خمجية مشابهة، يدعى ذلك بفرفرية هيونخ شونلاين. يسيطر وجود طفح فرفري وصفي (التهاب أوعية جلدية يصيب الإليتين والطرفين السفليين بشكل نوعي) وألم بطني (التهاب أوعية معدي معوي) على الصورة السريرية مع بيلة دموية تشير إلى وجود التهاب كبيبات كلوية خفيف الشدة. يكون التهاب الكبيبات الكلوية أكثر شيوعاً عند الأطفال الكبار أو البالغين. تظهر خزعة الكلية ترسبات IgA في مسراق الكبيبات الكلوية لا يمكن تمييزه عن اعتلال الكلية الحاد بالـ IgA.

يوجه تدبير اعتلال الكلية بالـ IgA بشكل كبير نحو ضبط ضغط الدم والإقلال من البيلة البروتينية في محاولة للوقاية من الداء الكلوي المتقدم أو تأخيره.

التهاب المسراق والشعيرات الدموية الكبيبية الكلوية (MCGN)

يتميز بزيادة الخلوية في مسراق الكبيبات و زيادة ثخانة الأوعية الشعرية الكبيبية وترسبات المعقدات المناعية و/أو المتممة تحت البطانة. يتظاهر ببيلة بروتينية وبيلة دموية . هناك تحت نمطين رئيسيين له:

• يتميز الأول بترسب المعقدات المناعية في الكبيبات ويرتبط بالأخماج المزمنة والأمراض المناعية الذاتية واعتلال غاما وحيد النسيلة. • يتميز الثاني بترسب المتممة في الكبيبات ويرتبط بالشذوذات الوراثية أو المكتسبة في سبيل المتممة.

يتألف تدبير شكل المرض المترافق مع ترسب الغلوبيولينات المناعية من علاج المرض المستبطن واستخدام الأدوية المثبطة للمناعة. لا يوجد علاج نوعي للشكل المترافق مع ترسب المتممة في الكبيبات.

التهاب كبيبات الكلية المرافق للخمج

يمكن أن تسبب الإصابات الخمجية الجرثومية تحت الحادة عادةً (كالتهاب الشغاف الجرثومي تحت الحاد بشكل نموذجي) مجموعة مختلفة من الأنماط النسيجية لالتهاب كبيبات الكلية، وتترافق عادة مع ترسب الغلوبولينات المناعية بشكل كبير مع علامات على استهلاك المتممة. تعدالأخماج المكتسبة في المشافي سبباً شائعاً لهذه المتلازمات حالياً في بلدان العالم المتقدم. على مستوى العالم، يعد التهاب كبيبات الكلية المرافق للملاريا وفيروس نقص المناعة البشري والتهاب الكبد B وC وداء المنشقات والليشمانيا والأخماج المزمنة الأخرى شائعاً جداً. النمط النسيجي المشاهد عادةً هو الغشائي و المسراقي الشعيري الوعائي، كما يمكن مشاهدة التصلب الكبيبي البؤري القطعي كاختلاط للإصابة بفيروس نقص المناعة البشري.

التهاب كبيبات و كلية التالي للإصابة بالمكورات العقدية

يحدث بشكل أكثر شيوعاً بعد الإصابة بسلاسل معينة من المكورات العقدية (التهاب الكلية التالي للإصابة بالمكورات العقدية)، ويمكن أن يحدث بعد إصابات خمجية أخرى. أكثر شيوعاً عند الأطفال منه عند البالغين، والآن هو نادر الحدوث في بلدان العالم المتقدم. تبلغ فترة الكمون عادةً حوالي ١٠ أيام بعد خمج البلعوم أو أكثر من ذلك بعد خمج الجلد مما يرجح الآلية المناعية وليس الإصابة الخمجية المباشرة. يحدث التهاب كبيبات كلية حاد متفاوت الشدة. يلاحظ بشكل خاص احتباس الصوديوم وفرط الضغط الشرياني والوذمة. يحدث أيضاً انخفاض في معدل الترشيح الكبيبي وبيلة بروتينية وبيلة دموية وانخفاض في حجم البول. يصبح مظهر البول أحمرا أو ضبابياً بشكل وصفي. تكون تراكيز المتممة C3 وC4 منخفضة مع وجود دليل على الإصابة بالمكورات العقدية. تبدأ الوظيفة الكلوية بالتحسن عفوياً خلال ١٠-١٤ يوماً، وعادةً ما يتلو التدبير بالسوائل وتحديد الوارد من الصوديوم واستخدام المدرات والعوامل المخفضة للضغط شفاءً تاماً.

التهاب كبيبات الكلية سريع الترقي

يؤدي هذا الشكل من الالتهاب الكلوي إلى فقدان سريع للوظيفة الكلوية خلال أيام لأسابيع. تظهر خزعة الكلية آفات هلالية تترافق غالباً مع آفات نخرية في الكبيبات.

يشاهد بشكل نموذجي في داء غود باستر حيث توجد أضداد نوعية للغشاء الكبيبي القاعدي، وفي التهاب الأوعية الصغيرة (الصفحة ١٩٨)، كما يمكن مشاهدته أيضا في سياق الذئبة الحمامية الجهازية وأحياناً في اعتلال الكلية بالـ IgA واعتلالات الكلية الأخرى. كما العادة، يتضمن التدبير العلاج بالكورتيكوستيرويد ومثبطات المناعة.

أمراض الكبيبات الوراثية

تدعى متلازمة ألبورت، وهي حالة مرضية غير شائعة مرتبطة بالصبغي الجنسي X. يحدث فيها بيلة دموية وقصور كلوي مترق وصمم حسي عصبي، ناجمة جميعها عن ترسبات شاذة للكولاجين. تبطئ مثبطات الإنزيم المحول (القالب) للأنجيوتنسين فقدان الوظيفة الكلوية دون أن تمنع حدوثه، ويحتاج معظم المرضى إلى المعالجة المعيضة الكلوية.

الأمراض النبيبية الخلالية

تصيب هذه الأمراض النبيبات الكلوية والنسيج الخلالي المحيط بها. تتظاهر سريريا بخلل وظيفة النبيبات واضطرابات الشوارد وبيلة بروتينية معتدلة ودرجات متفاوتة من اضطراب وظيفة الكلية.

التهاب الكلية الخلالي الحاد

قد يحدث التهاب الكلية الخلالي الحاد نتيجة ارتكاس تحسسي (مثل: البنسلين ومضادات الالتهاب اللاستيرويدية) أو التهاب الكلية المناعي الذاتي أو الإصابات الخمجية (التهاب الحويضة والكلية والتدرن) أو السموم (كالفطر أو السلاسل الخفيفة للورم النقوي). يتظاهر سريرياً باضطراب وظيفة الكلية غير قليل البول أو بارتكاس الحمضات مع الحمى والطفح الجلدي.

الاستقصاءات

يظهر تحليل البول وجود الكريات البيضاء والحمضات لدى ٧٠٪ من المرضى. تظهر خزعة الكلية التهاباً شديداً يحيط بالنبيبات والأوعية الدموية ويغزو النبيبات مع وجود الحمضات أحياناً (لا سيما في الشكل المحرض بالأدوية). يوجد لدى حوالي ٣٠٪ فقط من المرضى المصابين بالتهاب كلية خلالي محرض بالأدوية ارتكاس فرط حساسية معمم (يحدث لديهم حمى وطفح جلدي وزيادة في حمضات الدم).

التدبير

يجب العمل على إزالة ومعالجة السبب. قد تسرع الستيرويدات الشفاء وتمنع التندب على المدى البعيد. قد يتطلب الأمر إجراء تحال دموي قصير الأمد.

التهاب الكلية الخلالي المزمن

صنفت الأسباب المعروفة لالتهاب الكلية الخلالي المزمن في الإطار ٧-١٥، إلا أنه غالباً ما يشخص متأخراً ودون وجود سبب مرضي واضح.

المظاهر السريرية و الاستقصاءات والتدبير

يكون معظم المرضى من البالغين ويتظاهرون بداء كلوي مزمن متوسط الشدة (مرحلة ٣) و فرط ضغط شرياني مع صغر حجم الكليتين، ونتيجة لاضطراب وظيفة النبيبات تحدث شذوذات في الشوارد قد تكون شديدة (مثل فرط بوتاسيوم الدم والحماض). يكون تحليل البول غير نوعي.

الإطار ٧-١٥ : أسباب التهاب الكلية الخلالي المزمن

- التهاب الكلية الخلالي الحاد.
- التهاب كبيبات الكلية.
- مناعي/التهابي (كالساركويد، متلازمة شوغرن ، الذئبة الحمامية الجهازية) .
- سمّي (كالفطر، اعتلال الكلية البلقاني، الرصاص) .
- الأدوية (سيكلوسبورين، تاكروليموس، تينوفوفير، الليثيوم، المسكنات).
- الإصابة الخمجية (التهاب حويضة وكلية شديد).
- خلقي/تطوري (اعتلال الكلية الجزري، اعتلال الكلية بالخلايا المنجلية).
- الأمراض الاستقلابية والجهازية (نقص بوتاسيوم الدم، فرط أوكسالات البول).

التدبير داعم مع تصحيح اضطرابات الشوارد و إجراء المعالجة الكلوية المعيضة في حال تطلب الأمر ذلك.

اعتلال الكلية الجزري (التهاب حويضة وكلية مزمن)

هو التهاب كلية خلالي مزمن مرافق للجزر المثاني الحالبي في مراحل الحياة الباكرة مع ظهور ندبات في الكليتين.

المظاهر السريرية

عادةً ما يكون كل من التندب الكلوي والتوسع الكلوي أو الحالبي لا عرضياً. يمكن أن يتظاهر في أي عمر بفرط ضغط شرياني أو بيلة بروتينية أو مظاهر الداء الكلوي المزمن. قد يتظاهر بتعدد بيلات أو عسرة تبول أو ألم ظهري قطني دون وجود قصة خمج في السبيل البولي. هناك زيادة في حدوث الحصيات البولية.

الاستقصاءات

• التصوير بالأمواج فوق الصوتية: ينفي وجود انسداد مهم، لكنه لا يساعد في تمييز التندب الكلوي. • التصوير المقطعي المحوسب أو الرنين المغناطيسي: قد تكون مفيدة في تقييم تطور المرض. • الدراسة الومضانية (نظائر مشعة): حساس إلا أنه نادراً ما يطلب، وذلك لأن علاج الجزر المثاني الحالبي بالجراحة غير شائع. • يظهر تحليل البول كريات بيضاء وبيلة بروتينية (عادةً أقل من ١غ/٢٤ ساعة).

التدبير و الإنذار

يجب معالجة الأخماج. تستخدم المعالجة الوقائية في حالات نكس الخمج. يستطب استئصال الكلية في حال نكس الخمج على كلية شاذة ذات وظيفة متدنية. يشفى فرط الضغط الشرياني أحياناً عبر استئصال الكلية المريضة إذا كانت الإصابة أحادية الجانب. عدا ذلك نادراً ما تستطب الجراحة لأن معظم حالات الجزر المثاني الحالبي المشاهدة في الطفولة تتراجع عفوياً. يكون الإنذار جيداً مع نمو طبيعي للكلية لدى الأطفال والبالغين الذين لديهم ندبات كلوية صغيرة أو أحادية الجانب. ينبئ كل من تدهور وظيفة الكلية و فرط الضغط الشرياني والبيلة البروتينية بإنذار سيء في المرض الأشد ثنائي الجانب. يكون الإنذار على المدى البعيد جيداً إذا كان كرياتينين المصل طبيعياً مع غياب فرط الضغط الشرياني والبيلة البروتينية.

اعتلال الكلية بالخلايا المنجلية

تتطور في حالات البقيا الطويلة لمرضى الداء المنجلي (ص. ٥٤١) الاختلاطات المزمنة لانسداد الأوعية الصغيرة.

المظاهر السريرية

إن أذية الأوعية المستقيمة في اللب هي الأكثر شيوعاً. يحدث فقدان مبكر للقدرة على تركيز البول مع تعدد البيلات. يعد الحماض الأنبوبي الكلوي القاصي مع فرط بوتاسيوم الدم من الموجودات النموذجية. نخر الحليمات شائع. يطور قلة من المرضى مرضاً كلوياً انتهائياً.

أمراض الكلية الكيسية

داء الكلية عديدة الكيسات

إن داء الكلية عديدة الكيسات عند البالغين هو حالة شائعة (تقدر نسبة الحدوث بحوالي ١/١٠٠٠)، تورث بصفة جسمية مسيطرة. تتشكل كيسات صغيرة مبطنة بالظهارة النبيبية منذ مرحلة الرضاعة أو الطفولة وتتضخم تدريجيا وبشكل غير منتظم. يوهن بشكل مترق نسيج الكلية الطبيعي المحيط. يترافق القصور الكلوي بوجود كليتين متضخمتين بشكل كبير. لا يعد داء الكلية عديدة الكيسات حالة ما قبل خبيثة. تشكل الطفرات في مورثة الداء الكلوي عديد الكيسات-١ ٨٥٪ من الحالات، الطفرات في مورثة الداء الكلوي عديد الكيسات نمط-٢ حوالي ١٥٪. يحدث الداء الكلوي الانتهائي لدى ٥٠٪ من المرضى المصابين بالداء الكلوي عديد الكيسات نمط-١ و يبدأ لديهم وسطيا بعمر ٥٢ عاما، بينما يحدث في قلة من المرضى المصابين بالداء الكلوي عديد الكيسات ويبدأ لديهم وسطيا بعمر ٦٩ عاما. يشكل داء الكلية عديدة الكيسات عند البالغين ٥-١٠٪ من معدل مرضى المعالجة الكلوية المعيضة.

المظاهر السريرية

يراجع الإطار ٧-١٦.

الاستقصاءات و المسح

• تعتمد على القصة العائلية والفحص السريري والتصوير بالأمواج فوق الصوتية. يكتشف التصوير بالأمواج فوق الصوتية الكيسات لدى ٩٥٪ من المرضى المصابين منذ أكثر من ٢٠ عاماً، لكنه يمكن ألا يشخص الكيسات الأصغر عند المرضى الأصغر عمراً. • التشخيص الوراثي ممكن ولكنه لا يجرى روتينياً. • لا يستطب عموماً المسح بحثاً عن أمهات دم داخل القحف، و لكنه يمكن أن يجرى باستخدام الرنين المغناطيسي لأولئك الذين لديهم قصة عائلية لنزف تحت العنكبوت.

الإطار ٧-١٦: داء الكلية عديدة الكيسات عند البالغين: المظاهر السريرية الشائعة

- لا عرضي حتى مراحل متأخرة من الحياة.
- الشعور بانزعاج مبهم في الخاصرة أو البطن نتيجة زيادة كتلة النسيج الكلوي.
- يمكن جس الكلية أو الكليتين المصابتين، مع سطح عقدي.
- يشعر بألم حاد في الخاصرة أو قولنج كلوي ناتج عن النزف في الكيسة.
- يتطور فرط الضغط الشرياني تدريجيا بعد عمر ٢٠ عاما.
- توجد بيلة دموية (مع بيلة بروتينية ضئيلة أو بدونها).
- الإصابة الخمجية في كل من السبيل البولي أو الكيسات.
- قصور كلوي تدريجي البدء.
- مظاهر مرافقة:
  - كيسات كبدية (٣٠٪).
  - أمهات دم توتية الشكل في الجملة الوعائية الدماغية.
  - قصور أبهري وتاجي (شائع لكنه نادرا ما يكون شديداً).
  - رتوج قولونية.
  - فتوق جدار البطن.

التدبير

يعد الضبط الجيد لضغط الدم أمراً مهماً بسبب معدل المراضة والوفيات القلبية الوعائية المرافقة، ولكن ليس هناك دليل على أن ذلك يؤخر تطور القصور الكلوي في داء الكلية عديدة الكيسات. هناك بعض الأدلة على أن مضادات مستقبل الفازوبريسين نمط -٢ مثل تولفابتان (tolvaptan) قد تبطئ تشكل الكيسات ولكنها ليست المعالجة المعتمدة بعد. عادة ما يكون مرضى الكلية عديدة الكيسات مرشحين جيدين للتحال الدموي والزرع. تكون الكلية المصابة في بعض الأحيان متضخمة لدرجة تتطلب استئصال كلية أو كليتين لإفساح المجال لإجراء زرع الكلية.

الأمراض الكيسية الأخرى

الكلية إسفنجية اللب يتميز هذا الداء بوجود كيسات محددة بالأقنية الجامعة الحليمية، وهو غير وراثي وسببه غير معروف. يتظاهر المرضى البالغون عادةً بحصيات كلوية، غالباً ما تكون ناكسة، والإنذار جيد عموماً. يوضع التشخيص عبر التصوير بالأمواج فوق الصوتية أو تصوير السبيل البولي الظليل عبر الوريد حيث تملأ المادة الظليلة الأنابيب الكيسية المتوسعة والتي تكون أحياناً متكلسة.

الداء الكيسي المكتسب غالباً ما يطور المرضى الذين لديهم قصة سابقة طويلة من القصور الكلوي (وعادةً موضوعين على التحال الدموي منذ مدة طويلة) كيسات كلوية متعددة في كلاهم المنكمشة تدعى: الداء الكلوي الكيسي المكتسب. تتضخم الكليتان لكن ليس إلى الحجم الذي نشاهده في داء الكلية عديدة الكيسات عند البالغين. يترافق الداء الكيسي المكتسب مع زيادة إنتاج الإريثروبيوتين وزيادة خطر سرطانة الخلية الكلوية.

الداء الكلوي الحصوي

تختلف الحصيات الكلوية في تواتر حدوثها حول العالم، ربما كنتيجة لعوامل بيئية وغذائية، ولكن العوامل الوراثية قد تساهم في ذلك أيضاً. في أوروبا: تحتوي ٨٠٪ من الحصيات الكلوية على بلورات أملاح الكالسيوم، وحوالي ١٥٪ على فسفات أمونيوم مغنزيوم، ويوجد عدد قليل من حصيات حمض البول والسيستين النقية. في بلدان العالم النامي، تكون حصيات المثانة شائعة خاصة عند الأطفال. في بلدان العالم المتقدم، يكون حدوث حصيات المثانة في الطفولة منخفض والحصيات الكلوية عند البالغين أكثر شيوعاً منها. عرفت عدة عوامل خطورة لتشكل الحصيات الكلوية (الإطار ٧-١٧)، إلا أن معظم الحصيات في البلدان المتقدمة تحدث عند الشباب الذكور الأصحاء دون سبب مؤهب واضح.

المظاهر السريرية

معظم الحصيات الكلوية لا عرضية. يسبب انسداد الحالب بالحصاة:

- قولنجاً كلوياً: عبارة عن ألم مفاجئ في الخاصرة ينتشر إلى المنطقة الإربية أو منطقة الخصيتين أو الشفرين في القطاع الجلدي القطني الأول. تزداد شدة الألم بشكل ثابت حتى يصل إلى الذروة خلال عدة دقائق وقد يئن المريض من الألم المبرح. • شحوب وتعرق وتململ وغالبا قياء. • تعدد بيلات (زيادة التواتر) وعسرة التبول والبيلة الدموية. • ألم شديد يهدأ عادةً خلال ساعتين، ويمكن أن يستمر ساعات أو أيام. عادة ما يكون ثابتاً أثناء النوب إلا أنه من الممكن أن يتأرجح في شدته أحياناً. قد يتبع بألم كليل في الخاصرة.
- يحدث قولنج مماثل لما سبق عند انسداد الحالب بخثرة أو ورم.

الإطار ٧-١٧ : العوامل المؤهبة لحدوث الحصيات الكلوية

- قلة حجم البول: كما في ارتفاع الحرارة المحيطية، وقلة الوارد من السوائل.
- الحمية: ارتفاع الوارد الغذائي من البروتين، وارتفاع وارد الصوديوم وانخفاض وارد الكالسيوم.
- زيادة إفراز الصوديوم/الأوكسالات/البولات/نقص إطراح السيترات في البول.
- فرط كالسيوم الدم لأي سبب (ص. ٣٥٥) .
- مرض في اللفائفي أو استئصاله (يقود إلى زيادة امتصاص الأوكسالات وزيادة إفرازها في البول).
- الحماض النبيبي الكلوي نمط -١ (القاصي. ص. ١٩١).
- فرط كلس البول العائلي.
- الكلية إسفنجية اللب.
- البيلة السيستينية.

الإطار ٧-١٨ : استقصاءات الحصيات الكلوية

العينة	الاختبار	حصاة لأول مرة	حصيات متكررة
الحصاة	دراسة المكونات الكيميائية – نحصل على الاختبار الأكثر قيمة إذا تم الحصول على الحصاة		√
الدم	كالسيوم	√	√
	فسفات	√	√
	حمض البول	√	√
	بولة وشوارد	√	√
	بيكربونات	√	√
	هرمون جارات الدرق – فقط في حال كان كلس المصل أو إفراز الكلس في البول عاليين.		(√)
البول	اختبار الشريط بحثاً عن البروتين والدم والغلوكوز	√	√
	الأحماض الأمينية		√
بول ٢٤ ساعة	بولة		√
	تصفية الكرياتينين		√
	صوديوم		√
	كالسيوم		√
	أوكسالات		√
	حمض البول		√

الاستقصاءات

• تحليل البول: يظهر كريات حمراء. • صورة بطن بسيطة: حوالي ٩٠٪ من الحصيات ظليلة على الأشعة. • تصوير طبقي مقطعي محوسب للكليتين والحالبين والمثانة (CTKUB) أو تصوير السبيل البولي الظليل عبر الوريد (IVU). يفضل CTKUB لأنه يظهر الحصيات غير الظليلة. يمكن أن يظهر التصوير الظليل عبر الوريد تأخر إفراز المادة الظليلة من الكليتين و توسع الحالب فوق الحصاة.

• التصوير بالأمواج فوق الصوتية: يمكن أن يظهر الحصيات وتوسعاً في الحويضة الكلوية فوق مستوى الانسداد ويجنب المريض التعرض للأشعة.

يجب أن يخضع المرضى الذين لديهم حصاة لأول مرة لأقل عدد ممكن من الاستقصاءات (الإطار ٧-١٨) في حين يحتفظ بالاستقصاءات الأكثر تفصيلاً لأولئك الذين لديهم

حصيات ناكسة أو متعددة أو مختلطة أو تظاهرات سريرية غير متوقعة. بما أن معظم الحصيات تمر عفوياً، يجب أن يفحص البول لعدة أيام بعد نوبة القولنج لجمع الحصيات من أجل تحليلها.

التدبير

- مسكنات قوية مثل المورفين (١٠-٢٠) مغ أو بيتيدين (١٠٠ مغ) عضلي أو ديكلوفيناك (١٠٠ مغ) شرجي. • غالباً ما يتطلب الأمر إعطاء مضادات القياء.

يمر حوالي ٩٠٪ من الحصيات التي قطرها أقل من ٤ مم بشكل عفوي، وبالمقابل يمر فقط ١٠٪ من الحصيات التي قطرها أكبر من ٦ مم وهذه قد تتطلب تداخلاً فعالاً. يجب التداخل سريعاً عند وجود انقطاع بالتبول أو خمج في البول المتجمع في الجهة الدانية بالنسبة للحصاة (التهاب حويضة وكلية). يمكن تفتيت معظم الحصيات بآلية تفتيت الحصاة بموجات صادمة من خارج الجسم، وفيها توجه موجات الصدم التي تم توليدها خارج الجسم نحو الحصاة وتحطمها إلى قطع صغيرة يمكنها أن تمر بسهولة إلى الأسفل عبر الحالب.

قد نلجأ لتنظير الحالب في حال فشل تفتيت الحصاة أو عدم توفره. نادراً ما يلجأ حالياً لإزالة الحصاة بتنظير البطن المفتوح أو عبر الجلد باستثناء حالات حصيات المثانة الكبيرة. تعتمد الإجراءات الوقائية من عودة تشكل الحصاة على نتائج الاستقصاءات (الإطار ٧-١٨) وتتضمن تعديل الحمية الغذائية والوارد المناسب من السوائل والمدرات.

اضطرابات وظيفة النبيبات الكلوية المعزولة

تم التعرف على مجموعة متزايدة من الاضطرابات (مثل البيلة السكرية الكلوية والبيلة السيستينية) التي تنتج عن عيوب نوعية في جزيئات ناقلة في خلايا النبيبات الكلوية. يستخدم مصطلح متلازمة فانكوني (Fanconi syndrome) لوصف اضطراب وظيفة معمم في النبيبات القريبة وليس له علاقة بفقر الدم لفانكوني. يلاحظ فيه اضطرابات تتضمن انخفاض الفسفات وحمض البول في الدم، ووجود الغلوكوز والأحماض الأمينية في البول، وحماض أنبوبي كلوي داني. إن الحماض الأنبوبي الكلوي هو نقطة النهاية المشتركة لمختلف الأمراض التي تؤثر على وظيفة النبيبين الكلويين القاصي (النمط الكلاسيكي أو النمط -١) والداني (النمط -٢). تسبب جميعها حماضاً استقلابياً مع فجوة صواعد طبيعية (ص. ١٤٩).

أمراض الجهاز الجامع و الحالبين

الشذوذات الخلقية

تتضمن الكلية الوحيدة وتضاعف الكليتين مع حالبين والانسداد على مستوى الوصل الحويضي الحالبي. وهذا الأخير يسبب مَوهاً كلوياً عند الأطفال ويمكن أن يعالج بتصنيع الحويضة عبر تنظير البطن.

التليف خلف البريتوان

قد يضغط التليف في النسيج خلف البريتوان على الحالبين ويسبب انسدادهما. تتضمن أسبابه: مجهول السبب (وهو الأشيع) أو الأدوية أو الإشعاع أو أمهات الدم

الأبهرية أو الخباثة. يتظاهر سريرياً بأعراض الانسداد الحالبي. تظهر الاستقصاءات ارتفاع سرعة التثفل والبروتين الارتكاسي C. يظهر كلاً من تصوير الجهاز البولي الظليل عبر الوريد والتصوير المقطعي المحوسب انسداداً في الحالب وانحرافه نحو الأنسي. يتم العلاج المباشر عبر تركيب دعامات في الحالب. يستجيب الشكل مجهول السبب للعلاج بالستيرويدات وفي حال عدم الاستجابة فمن الضروري اللجوء إلى تحرير الحالب جراحياً.

أخماج السبيل البولي

هي أكثر الأخماج الجرثومية شيوعاً ويتم تدبيرها من قبل الممارس العام للطب إذ تشكل ١-٣٪ من الاستشارات الطبية. تبلغ نسبة حدوثها ٣٪ عند النساء بعمر ٢٠ عاماً، وترتفع النسبة بمعدل ١٪ لكل عقد بعد ذلك. يغطي هذا المصطلح عدداً من الحالات مختلفة الشدة ابتداءً من التهاب الإحليل والمثانة البسيط وانتهاءً بالتهاب الحويضة والكلية الحاد المترافق بتجرثم الدم.

المظاهر السريرية

تتضمن المظاهر النموذجية لالتهاب المثانة والإحليل: • بدء مفاجئ لزيادة تواتر التبول. • ألم حارق في الإحليل أثناء التبول (عسرة تبول). • ألم فوق العانة خلال وبعد الإفراغ. • رغبة شديدة لإفراغ المزيد من البول بعد التبول، نتيجة تشنج جدار المثانة الملتهب (إلحاح بولي). • بول عكر مع رائحة غير مستحبة. • بيلة دموية مجهرية أو عيانية.

تكون الأعراض الجهازية عادةً خفيفة أو غائبة. رغم أن الخمج في السبيل البولي السفلي يمكن أن ينتشر إلا أن سيطرة الأعراض الجهازية والحمى والعرواءات وألم الخاصرة ترجح حدوث التهاب الحويضة والكلية الحاد ويمكن أن تكون استطباباً للاستشفاء.

يتضمن التشخيص التفريقي كلاً من التهاب الإحليل المرافق للأخماج المنتقلة بالجنس (ص. ١٢٦) أو لمتلازمة رايتر.

الاستقصاءات

عرضت مقاربة الاستقصاءات في الإطار ٧-١٩. تتضمن العضويات النموذجية التي تسبب أخماج السبيل البولي في المجتمع:

الإطار ٧-١٩: استقصاء المرضى المصابين بخمج السبيل البولي

كل المرضى

- تحليل بول بحثاً عن الدم/البروتين/النتريت/الغلوكوز.
- فحص مجهري وزرع البول (عينة منتصف التبول أو بول مأخوذ عبر البزل فوق العانة).
- الاختبارات الدموية: بولة وشوارد وتعداد كريات الدم الكامل.

استقصاءات أخرى

- زرع دم: إذا كان هناك دليل على الخمج الدموي.
- فحص الحوض (المس): عند مريضة لديها خمج ناكس في السبيل البولي.
- المس الشرجي: عند الرجال (لفحص البروستات).
- دراسة الكلية بالتصوير بالأمواج فوق الصوتية/المقطعي المحوسب/تصوير السبيل البولي الظليل عبر الوريد: عند النساء اللاتي لديهن التهاب حويضة وكلية حاد أو خمج ناكس في السبيل البولي رغم تناول الصادات أو خمج في السبيل البولي أثناء الحمل.
- تنظير المثانة: لدى المرضى الذين لديهم بيلة دموية أو شك بآفة مثانية.

• الإشريكية القولونية القادمة من السبيل الهضمي (تسبب حوالي ٧٥٪ من الإصابات). • المتقلبة. • أنماط العصيات الزرق. • المكورات العقدية. • المكورات العنقودية البشروية.

أما في أخماج السبيل البولي المكتسب في المشفى فتبقى الإشريكية القولونية مسيطرة، ولكن الإصابة بالكليبسيلة والمكورات العقدية تحدث بشكل أكثر شيوعاً. يوجد سلاسل معينة من الإشريكية القولونية لها ميل خاص لغزو السبيل البولي.

يجب أن تجرى الاستقصاءات الخاصة بأخماج السبيل البولي بشكل انتقائي وأكثر ما تجرى لدى الأطفال والرجال وأولئك المصابين بأخماج ناكسة.

التدبير

يوصى بإعطاء الصادات في كل حالات أخماج السبيل البولي المثبتة. يجب أن تبدأ المعالجة ريثما تظهر نتيجة الزرع في حال إجرائه. العلاج لمدة ٣ أيام هو القاعدة وأقل احتمالاً أن يسبب تبدلاً في الفلورا المعوية مقارنة مع العلاج الأطول مدة. تري ميثوبريم هو الخيار المعتاد لبدء العلاج. رغم أن ١٠-٤٠٪ من العوامل الممرضة المسببة لأخماج السبيل البولي مقاومة له فقد لوحظت معدلات أقل في الممارسة في المجتمع. إن نتروفورانتوين وسيبروفلوكساسين وسيفالكسين أدوية فعالة عموماً. غالباً ما ينصح بزيادة الوارد من السوائل واستعمال العوامل المقلونة للبول، ولكن ذلك غير مثبت بالدليل.

خمج السبيل البولي المعند أو الناكس

يرجح فشل العلاج مع استمرار وجود عوامل ممرضة لدى إجراء الزرع المتكرر للبول وجود سبب مستبطن مثل

• إفراغ غير كامل للمثانة (مرض في البروستات، اضطرابات عصبية). • جسم أجنبي (قثطرة، حصاة). • فشل دفاعات المضيف (الداء السكري، التهاب إحليل ضموري تالي للضهي).

قد يحدث أيضاً تكرار الخمج بعامل ممرض مختلف أو بنفس العامل بعد انقضاء فترة زمنية فاصلة. يشيع حدوث الأخماج الناكسة عند النساء وتستطب الاستقصاءات الإضافية فقط إذا كان الخمج شديداً أو متواتر (أكثر من مرتين/عام).

إذا لم نستطع إزالة السبب يمكن استخدام المعالجة بالصادات للوقاية من النكس والإقلال من خطر حدوث خمج الدم والأذية الكلوية. تستخدم إجراءات مثل إجراء زرع البول بشكل متكرر بانتظام وإتباع نظام مكون من ٢-٣ صادات تعطى بشكل متعاقب وتغير كل ٦ أشهر بهدف الإقلال من ظهور العضويات المقاومة. تتضمن الإجراءات الأخرى البسيطة للوقاية من النكس: • وارد يزيد عن ٢ لتر من السوائل في اليوم.
• إفراغ المثانة بشكل كامل بانتظام. • الاهتمام بالنظافة الشخصية. • إفراغ المثانة قبل وبعد الجماع. • عصير التوت البري.

البيلة الجرثومية اللاعرضية

تعرف بأنها وجود أكثر ١٠⁵/مل عامل ممرض في البول لدى مرضى لا عرضيين وأصحاء ظاهرياً. لا وجود لدليل على أن هذه الحالة تسبب تندباً كلوياً لدى البالغين من غير النساء الحوامل، والذين لديهم سبيل بولي طبيعي. لا يستطب العلاج بشكل عام. سيطور ٣٠٪ من المرضى خمجاً عرضياً خلال عام واحد.

التهاب الحويضة والكلية الحاد

يحدث الخمج الكلوي الحاد (التهاب الحويضة والكلية الحاد) لدى عدد قليل من المرضى الذين لديهم خمج في السبيل البولي السفلي وذلك بصعود الخمج من المثانة. يحدث في حالات نادرة من التجرثم الدموي اختلاطات تتضمن خراجات كلوية أو حول كلوية ونخر في الحليمات.

المظاهر السريرية

• ألم ذو بدء حاد في إحدى أو كلا الخاصرتين قد يمتد إلى الحفرة الحرقفية والمنطقة فوق العانة. • مضض قطني ودفاع. • عسرة تبول تالية لالتهاب المثانة المرافق في ٣٠٪ من الحالات. • حمى وعرواءات وقياء وهبوط ضغط. • وجود معتدلات والعوامل الممرضة وكريات حمراء وخلايا ظهارية أنبوبية في البول.

يتضمن التشخيص التفريقي لالتهاب الحويضة والكلية الحاد: التهاب الزائدة الدودية والتهاب الرتوج والتهاب المرارة والتهاب البوق. في الخراج ما حول الكلية، هناك ألم واضح ومضض وغالباً انتفاخ في الخاصرة في جهة الإصابة. يكون المرضى سقيمين بشكل شديد ولديهم حمى وارتفاع الكريات البيض وزرع الدم الإيجابي. تغيب الأعراض البولية ولا يحوي البول على الخلايا القيحية أو العوامل الممرضة.

الاستقصاءات و التدبير

يثبت التشخيص بوجود الجراثيم والعدلات في البول مع أعراض سريرية نموذجية. ينفي تصوير السبيل الكلوي بالأمواج فوق الصوتية والتصوير المقطعي المحوسب التجمع حول الكلية والانسداد كسبب مؤهب. يجب التأكد من حصول المريض على وارد كاف من السوائل وريدياً إذا استلزم الأمر. تعطى الصادات (كو-أموكسيكلاف وسيبروفلوكساسين كخط الأول) لمدة ٧-١٤ يوماً. تتطلب الحالات الشديدة البدء بالعلاج الوريدي مع السيفالوسبورين أو الكينولون أو الجنتاميسين. يجب أن يزرع البول خلال وبعد العلاج.

إصابة الكليتين والسبيل البولي بالتدرن

تنجم الإصابة عن الانتشار الدموي للخمج من مكان آخر في الجسم.

المظاهر السريرية

• أعراض مثانية وبيلة دموية وتوعك وحمى وتعرق ليلي وألم في الخاصرة. • الداء الكلوي المزمن نتيجة حدوث انسداد السبيل البولي أو تخرب النسيج الكلوي. • إن التكلس الكلوي والتضيق الحالبي نموذجيان للإصابة.

الاستقصاءات و التدبير

يظهر فحص البول وجود العدلات، وزرعه على الأوساط الروتينية يكون سلبياً. يجب أن يتم إرسال عينات الصباح الباكر لإجراء الزروع لتحديد عصية التدرن.

يجرى تنظير المثانة إذا كان هناك إصابة مثانية. يندب إجراء التصوير الشعاعي للسبيل البولي وصورة الصدر الشعاعية البسيطة. يكون العلاج المضاد للتدرن (ص ٢٩٥) فعالاً. قد يكون العلاج الجراحي التلطيفي للانسداد واستئصال الكلية ضروريين أحياناً في الإصابات الشديدة.

ضخامة البروستات الحميدة: (BPE)

يبدأ حجم البروستات بالازدياد بدءاً من عمر الأربعين بمعدل ٢,٤ سم^{٣}/ كل عام.

تحدث أعراض بولية سفلية عند ٥٠٪ من الرجال تقريباً بعد عمر ٨٠ عاماً بسبب ضخامة البروستات الحميدة. الشذوذ النسيجي المرافق لهذه الحالة هو فرط تنسج البروستات.

المظاهر السريرية

يعاني المريض من تردد وزيادة بتواتر التبول وإلحاح بولي مع جريان بولي ضعيف وإحساس بعدم اكتمال إفراغ المثانة. قد تتظاهر الحالة باحتباس بولي حاد محرض غالباً بشرب الكحول أو الإمساك أو بإصابة خمجية للبروستات. يتطلب الألم الناجم عن تمدد المثانة بالبول المحتبس تركيب قثطرة بولية إفراغية بشكل إسعافي. قد تتظاهر الضخامة باحتباس بولي مزمن أقل ألماً، لكنه قد يؤدي إلى توسع الحالبين والكليتين وتطور قصور كلوي بشكل تدريجي مع احتمال حدوث احتباس حاد على مزمن.

الاستقصاءات

• نظام إعطاء نقاط للأعراض: يسمح لنا بتحديد القيم القاعدية بهدف إثبات التشخيص وتقييم تحسن أو تدهور الحالة. • قراءات مقياس الجريان البول.

• تقييم حجم البروستات (بإجراء المس الشرجي أو التصوير بالأمواج فوق الصوتية عبر المستقيم). • دراسات حركية البول (urodynamic studies). • تقييم الوظيفة الكلوية وتصوير الكلية بالأمواج فوق الصوتية.

التدبير

المعالجة طبية محافظة باستعمال حاصرات مستقبلات ألفا الأدرينرجية مثل تامسولوزين ومثبطات ٥ ألفا ريدكتاز كالفيناستيريد لوحده أو ضمن مشاركات دوائية. يمكن أن تكون جراحة قطع البروستات عبر الإحليل TURP أو استئصالها بليزر الهولميوم فعالة، ويندر إجراء الاستئصال المفتوح ما لم تكن البروستات كبيرة جداً.

أورام الكلية والسبيل البولي

السرطانة الغدية الكلوية

أكثر ورم كلوي خبيث شيوعاً عند البالغين، مع معدل حدوث ١٦ حالة بين كل ١٠٠,٠٠٠ شخص. تصيب الذكور أكثر من الإناث بمعدل ٢/١. ذروة الحدوث بين ٦٥ -٧٥ عاماً. غير شائعة قبل عمر الـ٤٠ عاماً. قد تنتشر موضعياً أو بالطريق الدموي أو بالطريق اللمفاوي.

المظاهر السريرية

• ٥٠٪ من حالات السرطانة الغدية الكلوية لا عرضية وتكتشف مصادفةً. • في الحالات العرضية: تتظاهر ببيلة دموية (٦٠٪) وألم في الخاصرة (٤٠٪) وكتلة بطنية (٢٥٪) وحمى مجهولة السبب. • تتضمن المظاهر الجهازية: حمى وارتفاع سرعة التثفل واعتلال تخثري. • قد يفرز الورم هرمونات هاجرة مثل الإريثروبيوتين و الهرمون الدريقي والرينين. تزول تأثيرات هذه الهرمونات باستئصال الورم.

الاستقصاءات

• يسمح التصوير بالأمواج فوق الصوتية بالتمييز بين الأورام الصلبة والكيسات الكلوية البسيطة. • التصوير المقطعي المحوسب للبطن أو الصدر: لتقييم المرحلة. • الخزعة الموجهة بالأمواج فوق الصوتية أو المقطعي المحوسب: تسمح لنا بتجنب استئصال الكلية بسبب آفة حميدة.

التدبير والإنذار

يجب أن يجرى استئصال كلية جذري طالما أنه ممكن (حتى بوجود نقائل إذ أنها قد تتراجع بعد الجراحة).

يعد استئصال الكلية الجزئي مناسباً في حال كان قطر الورم أقل من ٤ سم. إن السرطانة الغدية الكلوية مقاومة للعلاج الشعاعي ومعظم المعالجات الكيماوية، إلا أنه في السنوات الأخيرة وجدت بعض الفائدة من استعمال مثبطات التيروزين كيناز و مثبطات m-TOR. تبلغ البقيا ٧٥٪ لمدة ٥ أعوام إذا كان الورم محدودا بالكلية وتنخفض إلى ٥٪ في حال وجود نقائل بعيدة.

أورام الظهارة البولية

تنشأ هذه الأورام من الخلايا الانتقالية ويمكن أن تصيب الحويضة الكلوية أو الحالب أو المثانة أو الإحليل. أكثر شيوعاً عند الذكور بثلاثة أضعاف مقارنة مع الإناث ونادراً ما تحدث تحت عمر ٤٠ عاماً. تصيب المثانة بشكل أكثر شيوعاً. يتراوح مظهر ورم الخلايا الانتقالية من بنية حليمية دقيقة تشير إلى إنذار جيد، إلى كتلة صلبة تقرحية تعبر عن آفة عدوانية.

المظاهر السريرية والاستقصاءات

يحدث لدى ٨٠٪ من المرضى بيلة دموية عيانية واضحة غير مؤلمة (ص. ١٦٤ للتعرف على استقصاءات البيلة الدموية). قد تحدث أعراض انسدادية. الفحص السريري غير مفيد عموماً. لا بد من إجراء تنظير المثانة في حال الشك بسرطان مثانة. يكشف التصوير المقطعي المحوسب للسبيل البولي مع الحقن أو تصوير السبيل البولي الظليل عبر الوريد آفات السبيل العلوي. يسمح التصوير المقطعي المحوسب للصدر أو البطن أو الحوض بوضع التصنيف المرحلي للورم.

التدبير والإنذار

تعالج الأورام السطحية بالجراحة عبر الإحليل و/أو المعالجة الكيماوية داخل المثانة ونادراً ما يتطلب الأمر استئصال المثانة. لا بد من إجراء تنظير المثانة بشكل دوري للتأكد من عدم نكس الورم. تستجيب السرطانة الموضعية في المكان CIS بشكل جيد للمعالجة بالـ BCG داخل المثانة. تعالج الأورام المثانية الغازية باستئصال المثانة الجذري وإجراء تحويلة للبول. عموماً، تبلغ البقيا ٥٠-٧٠٪ لمدة ٥ أعوام لدى مرضى سرطانة المثانة الغازية.

سرطان البروستات

سرطان البروستات شائع في أوروبا الشمالية والمملكة المتحدة ونادر في الصين واليابان. يبلغ معدل انتشاره ١٠٥ حالة لكل ١٠٠,٠٠٠ شخص في المملكة المتحدة. نادراً ما يحدث قبل عمر الخمسين والعمر المتوسط لحدوثه هو السبعين عاماً.

كل سرطانات البروستات تقريباً هي من نمط السرطانة الغدية. يحدث الانتقال إلى العقد اللمفية باكراً وتشيع النقائل العظمية لا سيما إلى الحوض والعمود القطني.

المظاهر السريرية

يكون المرضى إما غير عرضيين أو قد يعانون من أعراض بولية لا يمكن تفريقها عن أعراض ضخامة البروستات الحميدة. تكون أعراض وعلامات النقائل أقل شيوعاً وتتضمن ألم الظهر ونقص الوزن وفقر الدم وانسداد الحالبين. يشعَر بالبروستات صلبة عقيدية الملمس لدى إجراء المس الشرجي مع غياب ثلمها المركزي (رغم أن ما يقارب ٤٥٪ من الأورام تكون غير مجسوسة).

الاستقصاءات

• المستضد البروستاتي النوعي PSA: واسم ورمي جيد (سيتبين وجود سرطان بروستات بالخزعة لدى ٤٠٪ من المرضى الذين لديهم مستويات مصلية أكثر من ٤ نانوغرام/مل منه). ما تزال برامج المسح غير مثبتة ما دام معدل الصدفة (pickup) منخفضا. • الخزعة بالإبرة الموجهة بالأمواج فوق الصوتية عبر المستقيم: ضرورية لتأكيد التشخيص. • تصوير السبيل البولي بالأمواج فوق الصوتية ومعايرة البولة والشوارد. • يفيد في حال تأكيد التشخيص تصوير الحوض بالرنين المغناطيسي وتصوير العظام الومضاني بالنظائر المشعة في التصنيف المرحلي رغم أن المستويات المصلية المرتفعة من PSA (أكثر من ١٠٠ نانوغرام/مل) تشير دوما لوجود نقائل عظمية بعيدة.

• PSA: هو الأكثر فائدة في مراقبة الاستجابة للمعالجة ومدى ترقي المرض.

التدبير والإنذار

الورم المحدود بالبروستات قابل للعلاج إما باستئصال البروستات الجذري أو بتشعيعها جذرياً أو بطريقة المعالجة الكثبية brachytherapy (زرع وحدات فعالة شعاعياً)، ويجب أخذ كل الخيارات السابقة بعين الاعتبار عند كل المرضى الذين نتوقع لديهم معدل بقيا أكثر من ١٠ أعوام. لا يغير الورم البؤري الصغير المكتشف مصادفة عند إجراء TURP من البقيا المتوقعة للمريض بشكل كبير ويتطلب مراقبة فقط.

لدى نصف الرجال المصابين بسرطان بروستات نقائل عند التشخيص. يعد سرطان البروستات حساس للتأثيرات الهرمونية وبالتالي سيؤدي إنقاص مستوى الأندروجينات سواءً باستئصال الخصيتين أو باستعمال الأدوية المثبطة للأندروجينات (وهو الأكثر شيوعا) إلى ارتفاع معدل الاستجابة البدئية في كل من السرطان الغازي موضعيا أو المنتقل . رغم ذلك سيترقى المرض خلال عام أو عامين. توجد نسبة صغيرة من المرضى الذين لا يستجيبون على المعالجة الهرمونية. تفيد المعالجة الشعاعية في حالات الألم العظمي الموضعي.

تصل البقيا حتى ٩٥٪ لمدة عشر أعوام لدى مرضى سرطانة البروستات الغدية البؤرية، ولكنها تنخفض إلى ١٠٪ في حال وجود النقائل.

أورام الخصية

أورام غير شائعة تحدث بشكل رئيسي عند الرجال الذين أعمارهم بين ٢٠-٤٠ عاماً، ويكون حوالي ٨٥٪ منها إما أورام منوية أو مسخية. الأورام المنوية منخفضة الدرجة نسبياً لكنها قد تنتقل إلى الرئتين. قد تحتوي الأورام المسخية على أنسجة متمايزة مختلفة كالعظام والغضاريف وغيرها. قد تفرز الأورام الخصيوية ألفا بروتين الجنيني AFP أو الهرمون المشيمائي البشري B-HCG .

تتظاهر بكتلة خصيوية. يجرى التصوير المقطعي المحوسب للصدر والبطن لوضع التصنيف المرحلي. تعالج باستئصال الخصية مع التشعيع و/أو المعالجة الكيمياوية للنقائل.

إصابات الكلية في سياق الأمراض الجهازية

الداء السكري

يشاهد لدى مريض الداء السكري ترق ثابت من بيلة الألبومين الزهيدة إلى البيلة البروتينية المكتشفة بالشريط إلى حدوث فرط الضغط الشرياني والترقي نحو القصور الكلوي. تستطب الخزعة الكلوية لدى عدد قليل من المرضى لإثبات التشخيص، ولكن وجود المظاهر اللانوعية يزيد من الشك بوجود حالات بديلة.

تكون المعالجة بمثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين أو خافضات الضغط الشرياني الأخرى لإبطاء الترقي فعالة جداً. يمكن لدى بعض المرضى أن تتحسن أو تشفى البيلة البروتينية ويوقف الترقي تماماً، حتى بوجود شذوذ في وظيفة الكلية.

الأمراض الخبيثة

قد تؤثر على الوظيفة الكلوية بعدة طرق

• الإصابة المباشرة بالورم (الكلية، الظهارية البولية، عنق الرحم). • الأذية المتواسطة مناعياً (التهاب كبيبات الكلية). • الاضطرابات الاستقلابية (فرط كلس المصل، فرط حمض البول). • المنتجات الورمية (كالسلاسل الخفيفة في الورم النقوي).

التهاب الأوعية الجهازي

التهاب الأوعية الصغيرة

تؤدي إلى التهاب كبيبات كلية بؤري مع وجود الأهلة غالباً. قد يكون محدداً في الكلية مع تدهور سريع في الوظيفة الكلوية، أو يترافق مع مرض جهازي أثناء استجابة الطور الحاد ونقص وزن وآلام مفصلية. قد يسبب نزفاً رئوياً مهدداً للحياة لدى بعض المرضى.

يعد التهاب الأوعية إيجابي أضداد هيولى العدلات (ANCA) أكثر الأسباب شيوعاً (ص. ٥٩٨) وله تحت نمطين. الأول: التهاب الأوعية العديد المجهري ويتظاهر بالتهاب كبيبات الكلية ونزف رئوي، والثاني: التهاب الأوعية العديد الحبيبومي ويدعى سابقاً الورام الحبيبومي الويغنري (Wegener's granulomatosis) ويتظاهر بالتهاب كبيبات كلية وإصابات حبيبومية في الرئة والسبيل التنفسي العلوي. الأضداد غير نوعية، والخزعة غالباً مستطبة بسبب ذلك.

تتم معالجة التهاب الأوعية الصغيرة بالستيرويدات ومثبطات المناعة والعوامل البيولوجية كالريتوكسيماب. يوفر تبديل البلازما (Plasma exchange) فوائد إضافية لدى مرضى الأذية الكلوية المترقية ممن لم يستجيبوا للمعالجة الدوائية.

التهاب الأوعية المتوسطة الكبيرة (مثل التهاب الشرايين العقد)

يؤدي لإصابة الكلية عندما تسبب الإصابة الشريانية فرط ضغط الدم أو احتشاء الكلية أو البيلة الدموية.

الذئبة الحمامية الجهازية

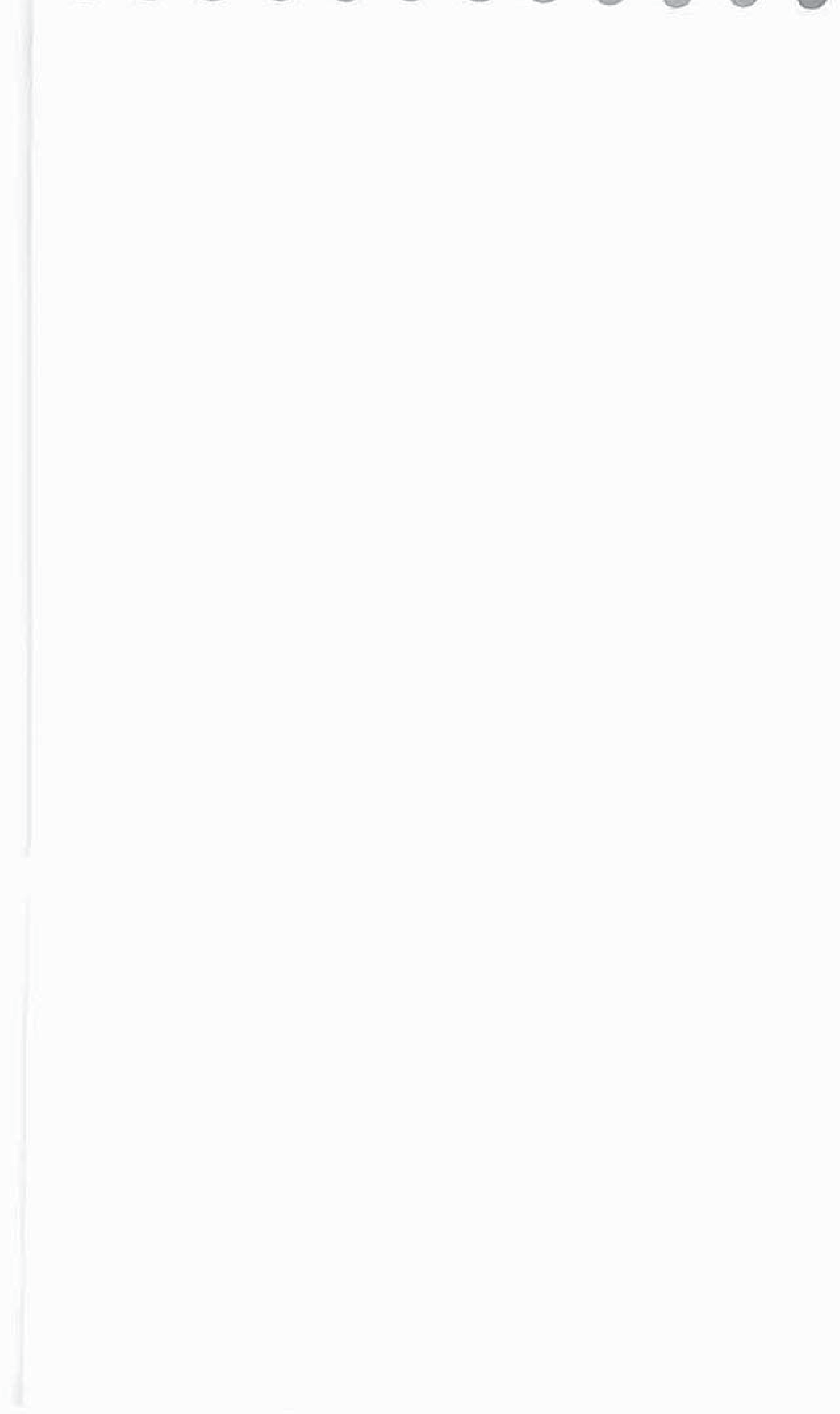
إن حدوث الإصابة الكلوية تحت السريرية مع مستويات منخفضة من البيلة الدموية والبيلة البروتينية، ووظيفة كلوية سوية أو مضطربة بشكل خفيف أمر شائع في الذئبة الحمامية الجهازية. ينجم ذلك عادة عن الإصابة الكبيبية، وفي حالات المتلازمات المتداخلة يحدث التهاب كلية خلالي أيضاً (مثل أمراض النسيج الضام المختلطة، ومتلازمة شوغرن). يمكن للذئبة الحمامية الجهازية أن تحدث أي شكل نسيجي للداء الكبيبي، وبالتالي طيف واسع من التظاهرات السريرية يتراوح من التهاب كبيبات الكلية سريع الترقي حتى المتلازمة الكلائية. ينقص استخدام جرعة عالية من الستيرويد مع السيكلوفسفاميد من خطر حدوث المرحلة الأخيرة من الداء الكلوي في سياق التهاب الكلية الذئبي.

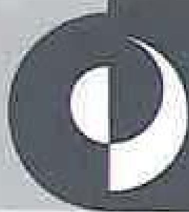
الأدوية والكلية

تتعرض الكلية للأذية بسبب تراكيز الأدوية ومستقلباتها أثناء الإطراح. ذكرت أمثلة نوعية في الإطار ٧-٢٠.

الإطار ٧-٢٠: الأدوية المحدثة لأذية كلوية (أمثلة وآليات)

الدواء أو المادة السامة	التعليق
تأثير ديناميكية دموية	
مضادات الالتهاب اللاستيرويدية	نقص الجريان الدموي الكلوي بسبب تثبيط اصطناع البروستاغلاندين.
مثبطات إنزيم تحول الأنجيوتنسين	نقص المقوية الشريانية الصادرة في الكبيبات. سامة في تضيق الشريان الكلوي/بقية حالات نقص الإرواء الكلوي.
المادة الظليلة المستعملة في التصوير الشعاعي	قد تحدث تشنجاً وعائياً شديداً، إضافة لتأثيرات سمية أخرى.
النخر الأنبوبي الحاد	
الأمينوغليكوزيدات، الأمفوتيريسين	سمّية أنبوبية مباشرة، لكن قد تساهم بعض العوامل الديناميكية الدموية.
باراسيتامول	± سمية كبدية.
المادة الظليلة المستعملة في التصوير الشعاعي	قد تترسب في النبيبات. يعد الفوروسيميد عامل مشارك.
فقدان وظيفة الأنابيب/ القناة الجامعة	
ليثيوم، سيس بلاتين، الأمينوغليكوزيدات، الأمفوتيريسين	فقدان قابلية التركيز. تحدث عند التعرض لجرعات أقل من الجرعات المحدثة للنخر الأنبوبي الحاد.
التهاب كبيبات الكلية (المتواسط مناعياً)	
بنيسلامين، الذهب	اعتلال الكلية الغشائي
بنيسلامين	التهاب كبيبات الكلية النخري البؤري أو مع أهلة المترافق مع التهاب أوعية إيجابي أضداد هيولى العدلات
مضادات الالتهاب اللاستيرويدية	اعتلال الكلية قليل التبدلات
التهاب الكلية الخلالي (المتواسط مناعياً)	
مضادات الالتهاب اللاستيرويدية، البنسيلين، مثبطات مضخة البروتون	التهاب كلية خلالي حاد
التهاب كلية خلالي (سمّي)	
ليثيوم	سمّية حادة
سيكلوسبورين، تاكروليموس	المشكلة الرئيسية مع هذه الأدوية
انسداد أنبوبي (بتشكل البلورات)	
أسيكلوفير	بلورات الدواء في النبيبات
المعالجة الكيمياوية	بلورات حمض البول نتيجة انحلال الورم
تكلس الكلية	
الأدوية المطهرة للأمعاء	تعزيز الكالسيوم والفُسفات. تأثير خفيف لكنه غير عكوس أحياناً.
التليف خلف البريتوان	
ميثي سيرجيد، براكتولول	لم تعد تستخدم في المملكة المتحدة. الشكل البدئي أكثر شيوعاً







٨ أمراض القلب والأوعية

تعد أمراض القلب والأوعية السبب الأول للوفيات عند البالغين في العالم الغربي، وينجم معظم هذه الوفيات عن أمراض القلب الإقفارية. على الرغم من أن نسبة وقوع أمراض القلب الإقفارية في انخفاض في العديد من الدول المتطورة، إلا أن هذه النسبة تواصل ارتفاعها في دول أوروبا الشرقية وآسيا. إن أمراض القلب الصمامية أيضاً شائعة. ما تزال الحمى الرثوية مسيطرة في شبه القارة الهندية وأفريقيا، بينما الداء التكلسي في الصمام الأبهري هو الأكثر شيوعاً في البلدان المتطورة.

يعد التعرف المبكر على تطور الأمراض القلبية محدوداً بعاملين، الأول: أن المرضى يبقون غير عرضيين غالباً على الرغم من وجود إصابة متقدمة، والثاني: محدودية التنوع في الأعراض التي تعزى لأمراض القلب مما يجعل الحالات المختلفة غالباً تتظاهر بشكل متشابه فيما بينها.

التظاهرات السريرية في أمراض القلب والأوعية

إن العلاقة الوثيقة بين القيام بالجهد وظهور الأعراض تعد علامة مميزة للأمراض القلبية. غالبا ما يستخدم التصنيف الوظيفي لجمعية نيويورك لأمراض القلب (NYHA) وذلك لتصنيف العجز عند المريض (الإطار ٨-١).

الألم الصدري

قد ينتج ألم الصدر عن الأمراض القلبية أو الأمراض الرئوية أو إصابات الجهاز العضلي الهيكلي أو الجهاز الهضمي، أو قد يرافق حالات القلق.

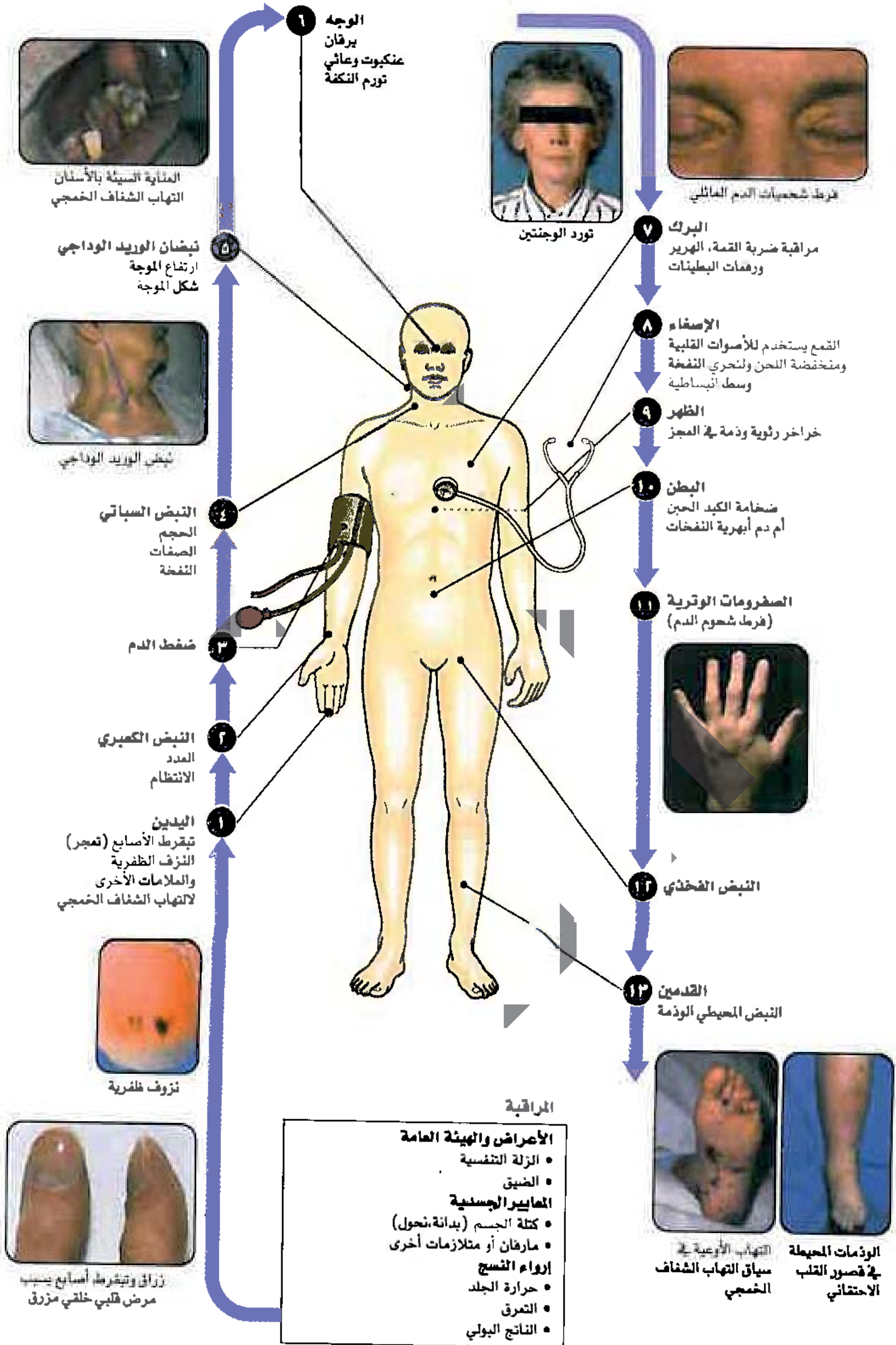
مواصفات الألم القلبي

الموقع: نموذجيا يتوضع الألم في مركز الصدر.

الانتشار: إلى الرقبة، الفك السفلي، والجزء العلوي والسفلي من الذراع. في حالات قليلة، قد يعاني المريض من الألم القلبي فقط في أماكن انتشاره أو في الظهر. لا يرجح أن يكون الألم فوق القسم الأمامي الأيسر من الصدر، والذي ينتشر نحو الوحشي، من منشأ قلبي إقفاري.

الصفات: نموذجياً ما يوصف بأنه ألم كليل، ضاغط، خانق، ثقيل، عاصر، محطم، حارق، ولكنه ليس حاد أو طاعن أو مثل ضربة السكين. غالباً ما يستخدم المريض إشارات مميزة باليد (مثل اليد المفتوحة أو القبضة المغلقة). قد يصف البعض شعوره بعدم الارتياح أو ضيق النفس أكثر منه ألم.

الفحص السريري للجهاز القلبي الوعائي



الإطار ٨-١: التصنيف الوظيفي التابع لجمعية نيويورك لأمراض القلب NYHA

الصف I	لا يوجد تحدد بالوظيفة أثناء النشاط الاعتيادي.
الصف II	تحدد بسيط أثناء النشاط الاعتيادي.
الصف III	تحدد كبير أثناء الأعمال العادية ولكن دون أعراض أثناء الراحة.
الصف IV	غير قادر على القيام بنشاط بدني دون أعراض، قد تتواجد الأعراض أثناء الراحة.

المثيرات: يحدث الألم الخناقي أثناء الجهد ويخف بالراحة خلال أقل من ٥ دقائق. قد يُسبق الألم كذلك بالحالات العاطفية أو تناول وجبة كبيرة أو التعرض للهواء البارد. قد يحدث الألم في الخناق المتسارع أو غير المستقر على جهد خفيف أو أثناء الراحة. يمكن للاستلقاء كذلك أن يثير الألم (الخناق الاستلقائي).

البدء: يحتاج ألم احتشاء العضلة القلبية نموذجياً إلى عدة دقائق كي يتطور، وكذلك الأمر، يتطور الخناق تدريجياً بالتوافق مع الجهد المبذول. عادةً ما يكون الألم الذي يحدث *بعد* الجهد، وليس *أثناءه*، من منشأ عضلي هيكلي أو نفسي. غالباً ما يكون الألم الناجم عن تسلخ الأبهر أو الصمة الرئوية الكبيرة أو الريح الصدرية ذي بدء مفاجئ.

الصفات المرافقة: غالباً ما يترافق ألم احتشاء العضلة القلبية والصمة الرئوية الكبيرة وتسلخ الأبهر غالباً مع التعرق والغثيان والقياء. غالباً ما تكون الزلة التنفسية الناجمة عن الاحتقان الرئوي بسبب سوء وظيفة البطين الأيسر من منشأ إقفاري من التظاهرات المميزة لاحتشاء العضلة القلبية والخناق، وفي حالات قليلة تكون هي التظاهرة المسيطرة على الحالة (معادلات الخناق).

التشخيص التفريقي للألم الصدري

الجوانب النفسية للألم الصدري: يعد الألم الصدري غير النموذجي تظاهرة شائعة عند مرضى القلق، وعندهم يفتقد الألم لوجود علاقة بينه وبين الجهد. كذلك قد يضخم القلق من آثار الأمراض العضوية ويؤدي إلى تجنب القيام بالجهد مما يسبب عدم تحمل جهد ثانوي.

التهاب العضلة القلبية والتأمور: يتميز الألم هنا بأنه يتوضع خلف القص، إلى اليسار منه قليلاً، أو في الكتف الأيسر أو الأيمن. يتفاوت بالشدة مع الحركة وكذلك مع الحركات التنفسية. يوصف عادةً بأنه "حاد" و"يوقف" المريض أثناء التنفس أو السعال، وفي بعض الحالات يكون هناك قصة مرض فيروسي يسبق الحالة.

تدلي الصمام التاجي: يسبب ألماً صدرياً حاداً يتوضع بالجانب الأيسر للصدر.

تسلخ الأبهر: يكون الألم شديداً حاداً ممزقاً، غالباً ما يُشعر به أو ينتشر نحو الظهر، ويكون بدء الألم مفاجئاً بشكل نموذجي.

الألم المريئي: قد يشابه الخناق بشكل كبير، يُسبق أحياناً بالجهد وقد يتحسن باستخدام النترات. على العموم، يمكن عادةً اكتشاف قصة ألم مشابه مترافق مع الاستلقاء أو مع تناول الطعام أو الشراب أو قصة جزر معدي مريئي. قد ينتشر الألم للمنطقة بين الكتفين وقد يتواجد لدى المريض عسرة بلع.

التشنج القصبي: قد يصفه المريض بأنه ضيق صدر محرض بالجهد، والذي يصعب تفريقه عن الاحتشاء القلبي. يدعم تشخيص التشنج القصبي بوجود ضيق الصدر المستمر بعد الجهد، وترافقه مع الأزيز، والسعال وترافقه مع أعراض تأتبية.

الألم الصدري العضلي الهيكلي: شائع وله تظاهرات متنوعة كثيراً. قد يختلف الألم باختلاف الوضعية أو يحدث عند إجراء حركة معينة (الانحناء، التمدد، الاستدارة). قد يترافق أحياناً بإيلام موضعي فوق ضلع معين أو غضروف ضلعي. تتضمن الأسباب كل من إصابات النسج الرخوة الخفيفة، التهاب المفاصل، التهاب الغضاريف الضلعية، والإصابة بفيروسات كوكساكي.

الصمة الرئوية الكبيرة: قد تؤدي لألم صدري مركزي شديد مع ضيق النفس والاضطرابات الذاتية. قد يماثل الاحتشاء القلبي. البدء المفاجئ يميز الحالة. قد يظهر تخطيط القلب الكهربائي علامات الإجهاد على القلب الأيمن، ويظهر تخطيط صدى القلب توسع القلب الأيمن. قد تكون صورة الصدر طبيعية.

التقييم الأولي عند الشك بألم قلبي المنشأ

الخناق المستقر: تُظهر القصة المرضية وجود علاقة متوقعة ومتكررة بين الألم والجهد. يكون الفحص السريري عادةً طبيعياً ولكن قد يكشف وجود علامات لفرط شحوم الدم أو الأمراض الشريانية أو علامات لأمراض مفاقمة للحالة مثل فقر الدم. قد يكشف وجود النفخة القلبية وجود آفة مستبطنة بالصمام الأبهري أو اعتلال ضخامي بالعضلة القلبية. يجب أن تتضمن الاستقصاءات كل مما يلي:

• تعداد كريات دم كامل. • شحوم الدم. • وظائف الدرقية. • سكر الدم. • تخطيط قلب كهربائي أثناء الراحة وأثناء الجهد.

المتلازمة الإكليلية الحادة: قد ينجم الألم الصدري المديد والشديد عن خناق صدر غير مستقر (والذي يتضمن الخناق حديث البدء والخناق المتسارع أو الذي يزداد سوءاً بسرعة والخناق على الراحة) أو عن احتشاء عضلة قلبية. تعرف هذه الحالات جميعها بالمتلازمات الإكليلية الحادة. على الرغم من أنه قد يكون هناك قصة لخناق صدر مستقر مزمن سابق للحالة، إلا أن نوبة ألم صدر على الراحة غالباً ما تكون التظاهرة الأولى للأمراض الإكليلية. قد يظهر الفحص السريري (الحكمي) وجود أمراض مرافقة للحالة مثل إصابات الأوعية المحيطية أو الدماغية، اضطرابات ذاتية (شحوب وتعرق)، اختلاطات (اضطرابات نظم، هبوط ضغط أو قصور قلب). قد يكشف تخطيط القلب الكهربائي ١٢ مسرى مظاهر الإقفار (ارتفاع أو انخفاض ST) ويساعد على التوجه للعلاج البدئي. يفيد إجراء تخطيط كهربائية القلب أثناء نوبة الألم بشكل كبير. يجب معايرة تراكيز التروبونين في البلازما وفي حال كانت طبيعية يجب إعادة الفحص بعد ٦-١٢ ساعة من بدء الأعراض. يمكن اللجوء في حال كانت هذه الفحوصات سلبية لاختبار الجهد أو تصوير الأوعية الإكليلية الظليل بالمقطعي المحوسب متعدد الشرائح للمساعدة في تشخيص الإصابات الإكليلية الموجودة.

الزلة التنفسية (ضيق النفس)

التشخيص التفريقي للزلة التنفسية واسع ويتضمن العديد من الأمراض التنفسية (ص٢٦٥). قد تكون الزلة التنفسية سواء الحادة أو المزمنة من منشأ قلبي.

قصور القلب الأيسر الحاد: قد يكون العامل المطلق هو احتشاء عضلة قلبية على قلب سليم أو حدوث اضطراب نظم مثل الرجفان الأذيني عند مريض لديه تضيق صمام تاجي. يرفع ارتفاع الضغط في الأذينة اليسرى الضغط الشعري الرئوي مُحدثاً وذمة الرئة.

تتضمن المظاهر السريرية:
• الهياج والتعرق. • القشع الزهري الرغوي. • الخراخر المنتشرة في الصدر.
• قد تظهر علامات قصور القلب الأيمن (مثل ارتفاع الضغط الوريدي الوداجي والوذمات المحيطية). • غالباً ما تتواجد قصة قصور قلب مزمن أو احتشاء عضلة قلبية. • صورة الصدر: تُظهر احتقان السرتين الرئويتين أو ارتشاحات خلالية أوسع في الساحتين الرئويتين. • الأسباب المستبطنة: قد تُكتشف بتخطيط كهربائية القلب (احتشاء، اضطراب نظم) وبتخطيط صدى القلب (قصور صمامي حاد).

قصور القلب المزمن: يسبب زلة تنفسية جهدية مزمنة، تكون في البداية على الجهود الشديدة، ثم تصبح موجودة أثناء النشاطات اليومية الاعتيادية كالاغتسال. يزيد الاستلقاء الظهري من العود الوريدي للقلب ويفاقم الزلة (زلة اضطجاعية). قد يستيقظ المريض من نومه وهو يعاني من زلة شديدة (زلة ليلية انتيابية).

يتطور لدى بعض مرضى قصور القلب نمط تنفس دوري تتالى فيه دورات من انقطاع التنفس وفرط التهوية (تنفس شاين ستوكس) ينجم عن تطاول زمن الدوران واضطراب التحكم بالتنفس.

قد تكون الزلة التنفسية العرض المسيطر أو حتى الوحيد لإقفار العضلة القلبية (زلة معادلة للخناق). يصف بعض المرضى ضيق الصدر على أنه زلة تنفسية ولكن أيضاً فإن الإقفار قد يسبب زلة تنفسية حقيقية عبر تحريض سوء وظيفة بطين أيسر عابرة. يساعد في وضع التشخيص ضيق الصدر المرافق، وترافق الأعراض مع الجهد، ووجود دليل موضوعي على وجود إقفار عضلة قلبية من خلال اختبار الجهد.

القصور الدوراني الحاد (الصدمة القلبية)

يشير مصطلح الصدمة إلى التأذي المهم في تروية النسج. تتضمن أسباب الصدمة القلبية:
• احتشاء العضلة القلبية • الصمة الرئوية الكبيرة • السطام التأموري (الدكاك)
• التهاب شغاف الصمام التاجي • اضطرابات النظم الحادة (التسرع البطيني كاختلاط لالتهاب العضلة القلبية أو الاحتشاء).

سيتم مناقشة الحالات الخاصة فيما بعد، أما علاج الصدمة فقد ورد سابقاً (ص ٢٣).

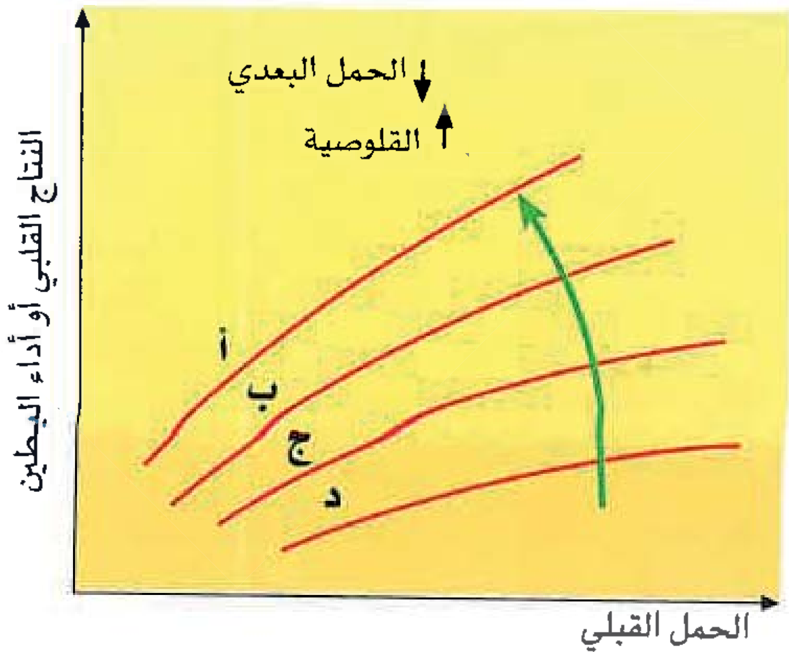
قصور القلب

يصف قصور القلب الحالة التي تتطور عندما يعجز القلب عن المحافظة على نتاج قلبي كاف أو عندما يتمكن من فعل ذلك فقط على حساب ضغوط امتلاء مرتفعة. يزداد شيوع المرض من حوالي ١٪ في المجموعة العمرية من ٥٠-٥٩ عاماً ليصل حتى ٥-١٠٪ في الأعمار من ٨٠-٨٩ عاماً. الإنذار سيء بالمجمل، فحوالي ٥٠٪ من المرضى الذين لديهم قصور قلب شديد ناجم عن سوء وظيفة البطين الأيسر يموتون خلال عامين، ويكون السبب هو اضطرابات النظم البطينية أو الاحتشاء عند العديد منهم. قد تؤدي كل الآفات القلبية تقريباً إلى قصور قلب (الإطار ٨-٢).

يحدد النتاج القلبي بكل من الحمل القبلي (طليعة التحميل) والحمل البعدي (التلوي) وقلوصية العضلة القلبية (الشكل ٨-١). عندما ينخفض النتاج القلبي، يؤدي تفعيل جملة الرينين -أنجيوتنسين إلى التقبض الوعائي واحتباس الماء والصوديوم، ويتم تفعيل الجملة العصبية الودية.

الإطار ٨-٢: آليات قصور القلب

الأسباب	الأمثلة
نقص قلوصية البطين	الاحتشاء (سوء وظيفة قطعي). التهاب عضلة قلبية / اعتلال عضلة قلبية (سوء وظيفة معمم).
انسداد مخرج البطين (فرط حمل ضغطي)	فرط ضغط شرياني، تضيق الأبهر (قصور قلب أيسر). فرط ضغط رئوي، تضيق صمام رئوي (قصور قلب أيمن).
انسداد مدخل البطين	تضيق التاجي، تضيق ثلاثي الشرف.
فرط حمل حجمي بطيني	فرط حمل حجمي بطيني أيسر (القصور التاجي، القصور الأبهري). العيب الحاجزي البطيني. فرط حمل حجمي بطيني أيمن (العيب الحاجزي الأذيني).
اضطراب النظم القلبي	الرجفان الأذيني. حصار القلب التام. اعتلال العضلة القلبية المولد لاضطراب النظم. التهاب التأمور المضيق (المحدد).
سوء الوظيفة الانبساطية	اعتلال العضلة القلبية التحددي. ضخامة وتليف البطين الأيسر. السطام القلبي.



الشكل ٨-١: قانون ستارلينغ. أ طبيعي، ب قصور قلب خفيف، ج متوسط، د شديد. يرتبط الأداء البطيني (النتاج القلبي) بدرجة الشد على العضلة القلبية. زيادة الحمل القبلي (حجم نهاية الانبساط، ضغط نهاية الانبساط، ضغط الامتلاء أو الضغط الأذيني) سيقوي وظيفة البطين، ولكن الشد الزائد يؤدي إلى تدهور كبير. تصبح في قصور القلب المنحنيات مسطحة وتتجه لليمين. ستحرك زيادة قلوصية القلب أو تخفيف الحمل البعدي المنحني نحو اليسار والأعلى.

يتم التحكم بهذه التأثيرات عبر تحرير الأنجيوتنسين ٢، الألدوستيرون، والإيندوثيلين ١ والهرمون المضاد للإدرار. قد يحافظ التفعيل الودي في البداية على النتاج القلبي عن طريق زيادة قلوصية العضلة القلبية ومعدل ضربات القلب والعود الوريدي. على العموم، يؤدي التفعيل المديد للخلايا العضلية القلبية لتفعيل الموت الخلوي المبرمج والتضخم وحدوث تنخر بؤري فيها (مما ينقص القلوصية) مع حدوث تقبض وعائي محيطي (زيادة الحمل البعدي). تؤدي هذه التغيرات إلى هبوط إضافي في النتاج القلبي مما يؤدي بدوره لتفعيل عصبي هرموني أكبر وبالتالي تشكيل حلقة مفرغة. تنجم بداية حدوث وذمة رئوية و/أو محيطية عن ارتفاع الضغوط في الأذينتين والذي يتفاقم بوجود احتباس للماء والملح.

أنماط قصور القلب

قصور القلب الأيسر: يسبب انخفاضاً في نتاج البطين الأيسر و/أو ارتفاع في ضغط الأينة اليسرى أو الضغط الوريدي الرئوي. قد يسبب الارتفاع الحاد في ضغط الأذينة اليسرى وذمة رئة، أما الارتفاع التدريجي فيسبب تقبضاً وعائياً رئوياً انعكاسياً وارتفاع ضغط رئوي.

قصور القلب الأيمن: مثل حالات أمراض الرئة المزمنة أو الصمات الرئوية المتكررة. يسبب انخفاضاً في نتاج البطين الأيمن مهما كان الضغط في الأذينة اليمنى.

قصور القلب ثنائي البطينات: قد يتطور بسبب آفة تصيب البطينين معاً كاعتلال العضلة القلبية التوسعي مثلاً، أو بسبب قصور قلب أيسر يؤدي لارتفاع مزمن في ضغط الأذينة اليسرى وارتفاع الضغط الرئوي وقصور القلب الأيمن بالنهاية. قد يتطور قصور القلب فجأة (قصور قلب حاد) أو بالتدريج (قصور قلب مزمن).

سوء الوظيفة الانبساطية: بالإضافة لأسباب سوء الوظيفة الانقباضية المذكورة بالأعلى، قد يحدث قصور القلب بسبب البطين القاسي وغير المطاوع مما يؤدي لامتلاء سيء (سوء وظيفة انبساطية). ضخامة البطين الأيسر هي السبب الأكثر شيوعاً.

قصور القلب عالي النتاج : قد يحدث في حالات التحويلة (الشنت) الشريانية الوريدية الكبيرة أو الانسمام الدرقي، وذلك بسبب النتاج القلبي العالي بشدة.

قصور القلب المعاوض: يصف هذا المصطلح حالة تأذي الوظيفة القلبية التي ساعدت فيها التغيرات التأقلمية على منع تطور قصور القلب الصريح.

التظاهرات السريرية

قصور القلب الأيسر الحاد

يتظاهر عادةً بزلة تنفسية ذات بدء مفاجئ على الراحة مع ضيق تنفسي حاد، وزلة اضطجاعية وانهيار جسدي عام. قد يكون هناك عامل مطلق واضح من القصة المرضية (مثل احتشاء حاد). يبدو المريض بحالة هياج، شاحب، مع تعرق بارد. تكون النهايات باردة بالجس، والنبض متسرع، والضغط الوريدي الوداجي يكون مرتفعاً عادةً. لا يتغير موقع ضربة القمة، لأنه لا يوجد وقت كاف لحدوث توسع البطين. قد يكشف الإصغاء وجود نظم خبب ثلاثي ويمكن سماع خراخر في قاعدتي الرئتين. يُشاهد في القصور الحاد على مزمن تظاهرات إضافية ناجمة عن قصور القلب الموجود مسبقاً.
يجب التعرف على العوامل المطلقة المحتملة (مثل اضطرابات النظم، تغيير الأدوية، وتزامن وجود مرض خمجي).

قصور القلب المزمن

يكون للمرض هنا سير هاجع وناكس، حيث يمر بفترات من الثبات يقطعها هجمات من انكسار المعاوضة. يسبب النتاج القلبي المنخفض تعباً وكسلاً وتحملاً سيئاً للجهد، وتكون النهايات باردة والضغط الشرياني منخفضا. قد تتظاهر وذمة الرئة الناجمة عن قصور القلب الأيسر بزلة تنفسية وزلة اضطجاعية وزلة ليلية انتيابية وخراخر شهيقية تسمع فوق قاعدتي الرئتين. يسبب قصور القلب الأيمن ارتفاع الضغط الوريدي الوداجي مع احتقان كبدي ووذمة في النهايات تتحرك حسب الجاذبية. تصادف الوذمة عند المرضى المتحركين في الكاحلين، بينما عند المرضى طريحي الفراش فتتجمع الوذمة في المنطقة العجزية والصفن والفخذين. قد يحدث في قصور القلب المتقدم عدد من الاختلاطات غير النوعية:

نقص مهم في الوزن (هزال قلبي) وذلك بسبب اجتماع نقص الشهية مع الامتصاص المعيب الناجم عن الاحتقان في الجهاز الهضمي.

قصور كلوي ناجم عن سوء التروية الكلوية بسبب انخفاض نتاج القلب وهذه الحالة قد تتفاقم بسبب العلاج الدوائي بالمدرات، مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين، ومثبطات مستقبلات الأنجيوتنسين. نقص البوتاسيوم المصلي بسبب العلاج بالمدرات. زيادة البوتاسيوم كتأثير للعلاج الدوائي (خاصة مشاركة ACEi والسبيرونولاكتون) وسوء الوظيفة الكلوية. نقص الصوديوم بسبب العلاج الدوائي بالمدرات أو بسبب الاحتباس غير المتناسب للماء الناجم عن الإفراز العالي للهرمون المضاد للإدرار وهي تعد علامة سوء إنذار. اضطرابات النظم الأذينية والبطينية شائعة كثيراً وقد تكون متعلقة باضطرابات الشوارد (مثل نقص البوتاسيوم، نقص المغنيزيوم)، الأمراض العضوية القلبية المستبطنة، أو تأثير التفعيل الودي المولد لاضطراب النظم. يحدث الموت المفاجئ عند حوالي ٥٠٪ من المرضى، وينجم غالباً عن اضطرابات النظم البطينية.

الاستقصاءات

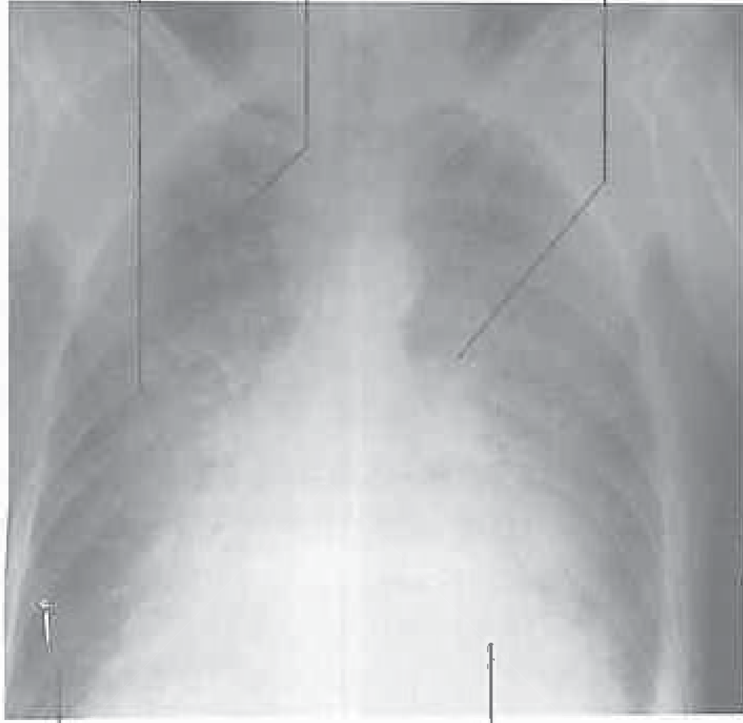
- تخطيط القلب الكهربائي قد يعطي معلومات مفتاحية عن سبب قصور القلب كضخامة البطين الأيسر وعلامات احتشاء قديم بعضلة القلب. • صورة الصدر الشعاعية البسيطة قد تكشف الضخامة القلبية وتظهر التغيرات المميزة لوذمة الرئة (الشكل ٨-٢) كتوسع الأوردة الرئوية في الفص العلوي وخطوط كيرلي البائية (خطوط أفقية في الزاوية الضلعية الحجابية تشير لوذمة خلالية) وكثافات ضبابية في السرتين (وذمة سنخية) والانصباب الجنبي. • التحاليل المخبرية تتضمن البولة والشوارد ووظائف الكبد ووظائف الدرقية وتعداد كريات الدم الكامل. تساعد في تحديد بعض الحالات المرافقة التي ذكرت سابقاً، كما تساعد في التعرف على العوامل المفاقمة مثل فقر الدم.

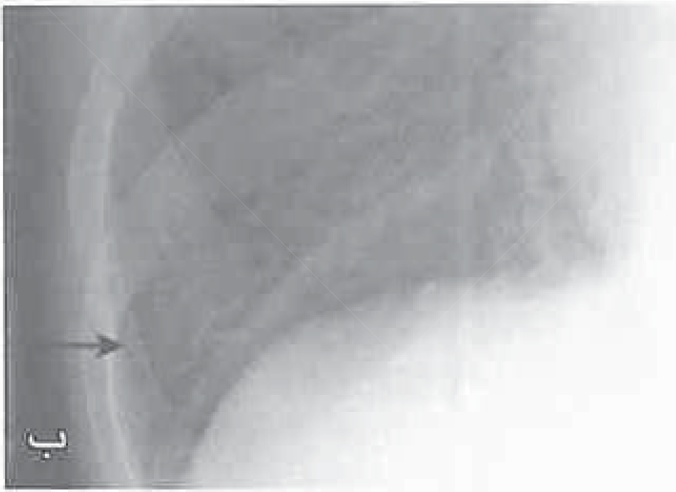
يرتفع الببتيد الدماغي الطارح للصوديوم BNP في قصور القلب ويمكن استخدامه كاختبار كشف عند مرضى الزلة التنفسية ومرضى الوذمات.

- تخطيط صدى القلب يجب أخذه بعين الاعتبار عند كافة مرضى قصور القلب وذلك لتحديد السبب كأمراض الصمامات أو الداء القلبي الإقفاري (اضطراب الحركة الموضعية أو القطعية للجدار بسبب الاحتشاء) وتقييم شدة تأذي البطين الأيسر.

تدبير وذمة الرئة الحادة

ذكر في الإطار ٨-٣.





الشكل ٨-٢: التظاهرات الشعاعية لقصور القلب. أ: صورة صدر لمريض وذمة رئة. ب: تكبير صورة قاعدة الرئة تُظهر الخطوط الحاجزية أو خطوط كيرلي ب (السهم).



الإطار ٨-٣: تدبير وذمة الرئة الحادة

- وضع المريض بوضعية الجلوس لتخفيف الاحتقان الرئوي.
- أكسيجين بتركيز عال (مثل ٦٠٪).
- تهوية مستمرة بالضغط الإيجابي (CPAP) ٥-١٠مم ز عبر القناع.
- مراقبة مستمرة للنظم القلبي والضغط الشرياني والإشباع الأكسيجيني.
- النترات (مثل غليسريل نترات وريدي ١٠-٢٠٠ ميكروغرام/د أو غليسريل نترات شدقي ٢-٥ مغ)، وتزاد الجرعة كل ١٠ دقائق لحين التحسن السريري أو هبوط الضغط الانقباضي تحت ١١٠ مم ز.
- مدر العروة مثل الفوروسيميد ٥٠-١٠٠ مغ وريدياً.

يمكن استخدام

- الأفيونات وريدياً بحذر (قد تسبب تثبيطاً تنفسياً).

في حال كانت الإجراءات السابقة غير فعالة، يمكن استخدام:

- العوامل المقوية للقلب (خاصة عند مرضى هبوط الضغط).
- استخدام البالون داخل الأبهر (في وذمة الرئة القلبية والصدمة).

تدبير قصور القلب المزمن

معايير عامة

تتضمن:

• تثقيفاً كافياً للمريض حول الحالة. • المحافظة على الحالة التغذوية. • إيقاف التدخين. • تجنب الإكثار من الملح والكحول. • تمارين معتدلة بانتظام. • التمنيع ضد الإنفلونزا والمكورات الرئوية.

إن معالجة الآفة المسببة (مثل الداء القلبي الإكليلي، أمراض الصمامات، ارتفاع الضغط) أمر مهم لمنع تطور الحالة.

العلاج الدوائي

تستطب الأدوية التي تخفض من الحمل القبلي في حالات الاحتقان الوريدي الرئوي أو الجهازي. أما الأدوية التي تزيد القلوصية فتفيد في حال كان نتاج القلب منخفضاً.

المدرات: تنقص حجم البلازما، وبالتالي تخفض من الحمل القبلي وتحسن الاحتقان الوريدي الرئوي والجهازي. قد يحتاج بعض مرضى قصور القلب المزمن الشديد إعطاء مدرات العروة بالطريق الوريدي أو مشاركة مدرات العروة والثيازيدية. تعتبر مضادات مستقبلات الألدوستيرون مثل السبيرونولاكتون مدرات حافظة للبوتاسيوم تحسن من النتائج بعيدة المدى عند مرضى قصور القلب الشديد ومرضى قصور القلب التالي للاحتشاء.

مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين: تقطع الحلقة المفرغة للتفعيل العصبي الهرموني في قصور القلب المزمن، مانعة احتباس الماء والملح، والتقبض الوعائي المحيطي الشرياني والوريدي، وتفعيل الجهاز العصبي الودي. تحسن من تحمل الجهد ومن الوفيات في قصور القلب المتوسط إلى الشديد والقصور التالي للاحتشاء. قد تسبب هبوط ضغط عند المرضى الذين لديهم نقص حجم أو عند المعمرين، ولهذا يجب البدء بها بحذر.

مثبطات مستقبلات الأنجيوتنسين : لها نفس التأثيرات الهيموديناميكية وعلى الوفيات التي تتميز بها مثبطات إنزيم التحول، وهي تعد بديلاً مناسباً عند المرضى الذين لا يتحملون الأخيرة.

موسعات الأوعية : قد تكون مفيدة في معالجة قصور القلب المزمن عندما تكون مثبطات إنزيم تحول الأنجيوتنسين ٢ ومثبطات مستقبل الأنجيوتنسين، مضاد استطباب. يمكن استخدام موسعات الأوردة (مثل النترات) وموسعات الشرايين (مثل الهيدرالازين)، ولكنها قد تسبب هبوط الضغط.

حاصرات بيتا : تساعد في معاكسة التأثيرات السلبية للتحريض الودي في قصور القلب المزمن وتقلل من خطورة حدوث اللانظميات والموت المفاجئ. يجب أن يتم إدخالها بالتدريج لتجنب تحريض هجمة قصور حاد على مزمن. ظهر أنها تزيد من الجزء المقذوف وتحسن من الأعراض وتقلل الوفيات عندما تم استخدامها بالشكل الملائم.

إيفابرادين: يعمل على العقدة الجيبية الأذينية لتخفيض معدل ضربات القلب. يقلل من الوفيات ومن القبول في المشفى في حالات سوء وظيفة البطين الأيسر المعتدل إلى شديد، وهو مفيد في حال كانت حاصرات بيتا غير متحملة أو غير فعالة.

ديجوكسين : يمكن استخدامه لضبط النظم في قصور القلب المرافق للرجفان الأذيني. قد يقلل من عدد مرات الاستشفاء عند مرضى قصور القلب الشديد ولكن لا يؤثر في البقيا طويلة الأمد.

أميودارون : مفيد في ضبط اللانظميات عند مرضى سوء وظيفة البطين الأيسر، حيث أن تأثيره السلبي على القلوصية قليل.

العلاجات غير الدوائية

إعادة المزامنة القلبية (ص ٢٢٩): تفيد في استعادة نمط التقلص الطبيعي للبطين الأيسر والذي قد يكون غير متناسق عند مرضى سوء وظيفة البطين الأيسر وحصار الغصن الأيسر.

زراعة مزيل الرجفان القلبي (ص ٢٢٩) : تقلل من خطورة الموت المفاجئ عند مرضى محددين في قصور القلب المزمن، وبشكل خاص عندما يكون هناك قصة لاضطرابات نظم بطينية.

إعادة التوعية الإكليلية : جراحة المجازات الإكليلية أو التداخلات الإكليلية عبر الجلد قد تحسن من الوظيفة في مناطق العضلة القلبية غير المتقلصة والتي تكون ناقصة التروية، ويمكن استخدامها لمعالجة مرضى مختارين بعناية ممن لديهم قصور قلب وداء الشرايين الإكليلية.

زراعة القلب : تعتبر علاجاً ناجعاً لمرضى قصور القلب المعند. أكثر الاستطبابات شيوعاً هو داء الشرايين الإكليلية واعتلال العضلة القلبية التوسعي. تعد زراعة القلب محدودة بوجود متبرع، لذا يُحتفظ بها عادةً للمرضى الشباب الذين يعانون من أعراض شديدة. تتضمن الاختلاطات الخطيرة الرفض والأخماج (بسبب استخدام مثبطات المناعة) والتصلب العصيدي المتسارع.

الأجهزة المساعدة للبطين : تم توظيفها كجسر لحين الوصول لزراعة القلب، وحديثاً تم طرحها كعلاج محتمل على المدى الطويل. تدعم النتاج القلبي باستخدام مضخة دافعة، نابذة مركزية، أو نابضة. يوجد حالياً نسبة عالية من الاختلاطات (مثل النزف، الصمات الجهازية، الأخماج).

الغشي وما قبل الغشي

الغشي يعني فقدان الوعي المفاجئ الناجم عن انخفاض التروية الدماغية. أما قبل الغشي فيشير إلى نوب من الشعور بخفة الرأس يشعر فيها المريض بأنه سيغيب عن الوعي. تسبب كلتا الحالتين إعاقة مهمة خصوصاً عند المعمرين.

هناك ثلاث آليات أساسية للحالة:

• الغشي القلبي الناجم عن سوء وظيفة ميكانيكي أو عن اضطراب نظم. • الغشي القلبي العصبي الذي يحدث فيه بطء القلب و/ أو هبوط ضغط نتيجة إشارات انعكاسية ذاتية شاذة. • هبوط الضغط الانتصابي حيث يتعطل التقبض الوعائي المحيطي مما يسبب الغشي عند الوقوف.

تتضمن الأسباب الأخرى للغياب عن الوعي الصرع، الأمراض الوعائية الدماغية، ونقص السكر.

للقصة المرضية الدقيقة من المريض ومن الشاهد على الحالة قيمة كبيرة. يكون بدء الغشي القلبي فجائياً عادةً، والعودة للحالة الطبيعية سريعة. يشعر مرضى الغشي القلبي العصبي بالغثيان والتوعك لعدة دقائق قبل وبعد النوبة. في حال سبّب النهوض حالة الغشي، فإن التشخيص المحتمل هو هبوط الضغط الانتصابي. يعاني مرضى الصرع من حركات غير طبيعية ويحتاجون عادةً عدة دقائق للعودة ويعانون من حالة تخليط ذهني بعد النوبة.

الغشي القلبي

اللانظميات : قد تسبب شعور الخفة بالرأس أو غياباً عن الوعي. يشير الأخير لوجود بطء قلب شديد أو اضطرابات نظم تسارعية بطينية خبيثة. قد يساعد تسجيل تخطيط كهربائية القلب المتنقل في وضع التشخيص، لأن تسجيل التخطيط الكهربائي أثناء فترة الأعراض مهم جداً للتشخيص. تفيد مسجلات التخطيط التي يشغلها المريض عند من يعانون من دوار متكرر ولكن من الواضح أنها غير مفيدة عند مرضى الوهط المفاجئ. يمكن في حالات الضرورة زرع مسجل تحت جلد القسم العلوي للصدر بالتخدير الموضعي، هذا الجهاز يسجل تخطيط القلب بكل مستمر ويخزن اضطرابات النظم في ذاكرة رقمية لتحليلها فيما بعد.

أمراض القلب البنيوية: كالتضيق الأبهري الشديد واعتلال العضلة القلبية الضخامي الساد وإصابات الأوعية الإكليلية الشديدة التي تسبب شعور خفة بالرأس أو نوب غياب عن الوعي على الجهد. يحدث هبوط ضغط شديد عندما لا يرتفع نتاج القلب بشكل طبيعي بسبب هبوط المقاومة الوعائية المحيطية أثناء الجهد. قد يحدث الغشي أيضاً بسبب اضطراب نظم مرافق لهذه الحالات.

الغشي القلبي العصبي: يتحرض في ظروف محددة (مثل غشي السعال أو غشي التبول) ولكنه يحدث بشكل أشيع بسبب انخفاض العود الوريدي الناجم عن الوقوف المديد والحرارة العالية أو تناول وجبة كبيرة. يسبب التفعيل الودي البدئي تقلصات قوية في البطينيات ناقصة الامتلاء نسبياً. يحرض هذا الأمر المستقبلات الميكانيكية في جدران البطينين مما يؤدي لتفعيل نظير الودي وتثبيط الودي وبالتالي بطء القلب أو التوسع الوعائي أو كليهما. قد يكون التشخيص واضحاً من خلال القصة المرضية، ولكن يمكن تأكيده باختبار الميلان (يستلقي المريض على طاولة مائلة بزاوية ٧٠ درجة لمدة ٤٥ دقيقة مع مراقبة تخطيط القلب والضغط الشرياني).

قد يساعد في الحالات الشديدة العلاج الدوائي (مثل الفلودروكورتيزون أو الديسوبيراميد).

قد تسبب متلازمة الجيب السباتي مفرط الحساسية خفة رأس أو غشي من خلال تحريض بطء قلب أو توسع وعائي غير مناسبين. يمكن لمراقبة التخطيط والضغط أثناء تمسيد الجيب السباتي أن تكشف التشخيص ولكن يجب تجنب هذه الطريقة عند المرضى الذين يُشك عندهم بوجود آفة وعائية في الشريان السباتي (بسبب خطورة إطلاق صمات والتسبب بحدوث السكتة).

هبوط الضغط الانتصابي

قد ينجم عن نقص الحجم (مثل العلاج الكثيف بالمدرات) أو ضعف التحكم الودي (مثل مرضى الداء السكري، التقدم بالعمر) أو العلاج الدوائي (مثل موسعات الأوعية، مضادات الاكتئاب). يمكن أن يساعد بالعلاج حذف الأدوية غير الضرورية، واستخدام جوارب ضاغطة مرنة، وفي بعض الحالات استخدام الفلودروكورتيزون.

الخفقان

يمكن استخدام مصطلح الخفقان لوصف عدة حالات يشعر بها المريض متضمنة الشعور بضربات القلب شاردة، أو قوية، أو سريعة أو بطيئة. إن الوصف المفصل للشعور مهم (الإطار ٨-٤) ويجب أن يُطلب إلى المريض أن يقلد الضربة التي يشعر بها عبر الطرق على الطاولة.

• النوب المتكررة والقصيرة من ضربات القلب غير المنتظمة، مثل غياب ضربة، تكون عادةً ناجمة عن خوارج انقباض أذينية أو بطينية. • هجمات النبض السريع والقوي والنابض تعد من التظاهرات الشائعة للقلق ولكنها قد تحدث أيضاً في فقر الدم والحمل والتسمم الدرقي. • توجه الهجمات المنفصلة من النبض السريع جداً (أكثر من ١٢٠ ضربة/د) نحو اضطراب نظم انتيابي. يتظاهر الرجفان الأذيني عادةً بتسرع قلب غير منتظم بشكل تام.

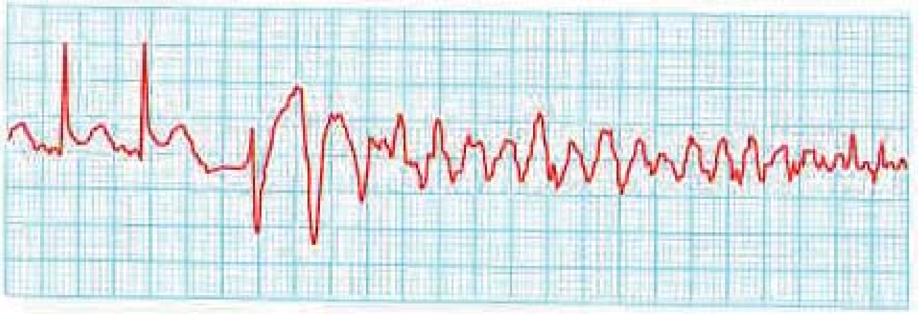
قد يكون تسجيل تخطيط كهربائية القلب أثناء هجمة الخفقان (باستخدام التخطيط المتنقل أو أجهزة التخطيط التي يشغلها المريض) ضرورياً لوضع التشخيص النهائي.

قد ينجم معظم حالات الخفقان عن شعور الشخص بضربات قلبه الطبيعية أو تسرع القلب الجيبي أو خوارج الانقباض السليمة المُحرضة بالتوتر أو المرض العابر أو الكافئين أو الكحول.



الإطار ٨-٤: كيفية تقييم الخفقان

- هل الخفقان مستمر أم متقطع؟
- هل نظم القلب منتظم أم غير منتظم؟
- ما هو معدل ضربات القلب التقريبي؟
- هل تحدث الأعراض على شكل هجمات منفصلة؟
- هل البدء مفاجئ؟ وكيف تنتهي الهجمات؟
- هل هناك أي أعراض مرافقة كالألم الصدري أو خفة الرأس أو البوال (علامة لتسرع القلب فوق البطيني، ص ٢٢٠)؟
- هل هناك عوامل مطلقة كالجهد أو الكحول؟
- هل هناك قصة مرضية لمرض قلبي بنيوي مثل الداء الإكليلي أو الأمراض الصمامية؟



الشكل ٨-٣: الرجفان البطيني. نظم عشوائي مشوه، في هذه الحالة بدأت الحالة بخارجتي انقباض بتعاقب سريع.

توقف القلب

يصف توقف القلب الخسارة الكاملة والمفاجئة لنتاج القلب. يكون المريض غير واع ولا يوجد لديه نبض. وبدون العلاج الفوري والفعال يكون الموت محتماً.

الرجفان البطيني والتسرع البطيني بدون نبض

تظهر هذه الحالات غالباً عند مرضى الاحتشاء أو عند مرضى الاحتشاء السابق. يشير الرجفان البطيني لحركات سريعة وغير منتظمة للبطينين، لا تؤدي لحدوث نبض. يُظهر التخطيط (الشكل ٨-٣) مركبات بطينية سريعة غريبة الشكل وغير منتظمة. قد يؤدي التسرع البطيني لتوقف القلب عبر منع التقلص والاسترخاء الفعالين، وقد يتطور نحو الرجفان البطيني.

تؤدي إزالة الرجفان لاستعادة النتاج القلبي عند أكثر من ٨٠٪ من المرضى في حال تم استخدامها فوراً.

توقف الانقباض

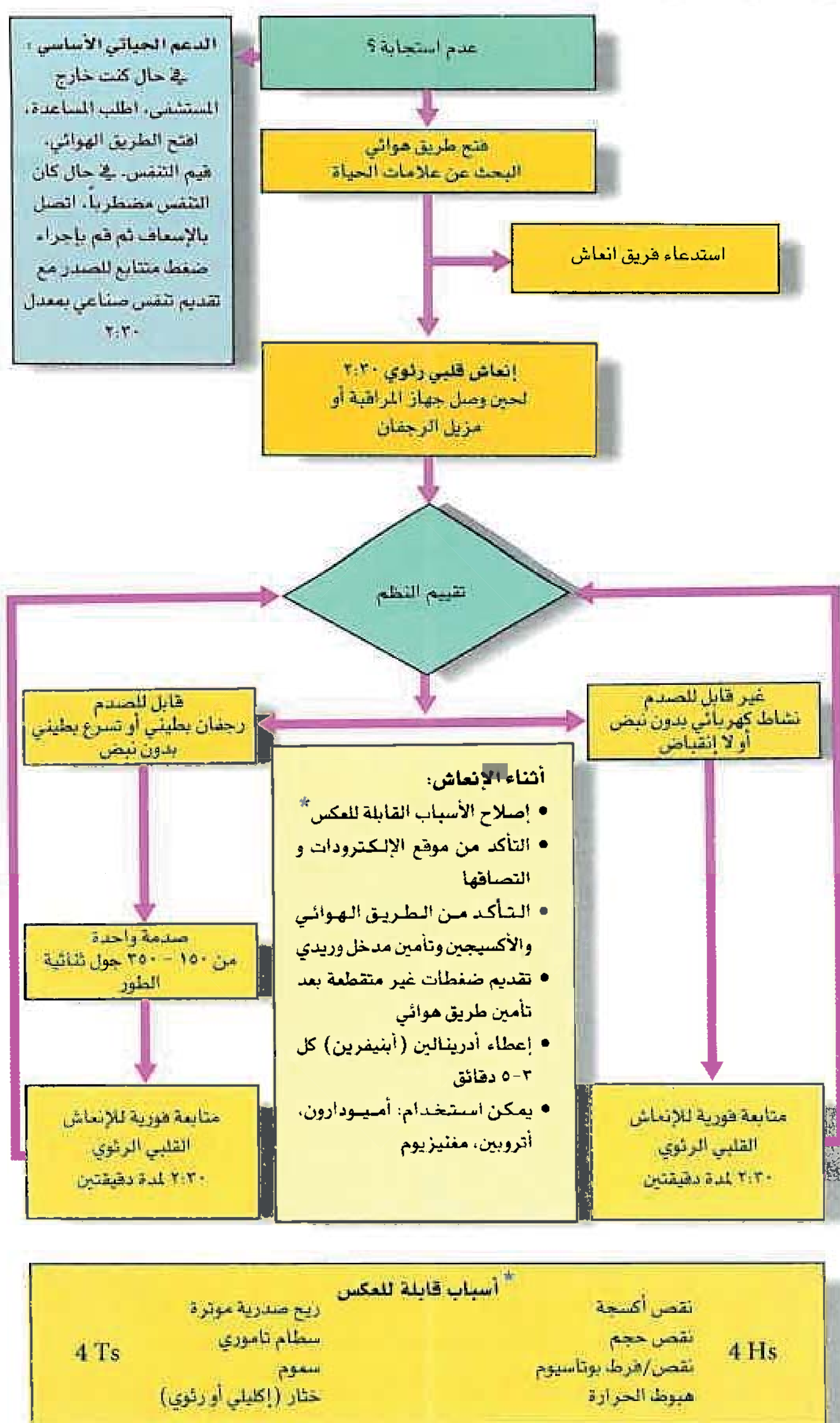
تحدث عندما لا يكون هناك نشاط كهربائي في البطينين بسبب فشل الأنسجة الناقلة للإشارة أو بسبب أذية بطينية واسعة. يمكن للضربة على المنطقة الأمامية المركزية من الصدر أو التمسيد القلبي الخارجي أو استخدام الأتروبين الوريدي أو الأدرينالين (أبنيفرين) أن يؤدي لاستعادة النظم وقد يحتاج المريض تركيب ناظم الخطا.

النشاط الكهربائي بدون نبض

يشير لحالة من غياب النتاج القلبي على الرغم من وجود نشاط كهربائي منتظم. قد تنجم عن أسباب قابلة للعلاج (مثل السطام القلبي أو نقص الحجم أو الريح الصدرية الموترة) ولكن غالباً تكون بسبب حدث كارثي مثل تمزق القلب أو الصمة الرئوية الكبيرة، وبالتالي يكون الإنذار سيئاً.

تدبير توقف القلب

يظهر الشكل ٨-٤ تدبير توقف القلب. يتضمن الدعم الحياتي الأساسي (BLS) مناورات تسعى للمحافظة على مستوى منخفض من الدوران بانتظار العلاج النهائي عبر الدعم الحياتي المتقدم (ALS). يسعى الدعم الحياتي المتقدم لاستعادة النتاج القلبي عبر إزالة الرجفان أو إصلاح الأسباب الأخرى العكوسة للتوقف القلبي.

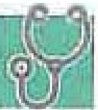


الشكل ٨-٤: خوارزمية الدعم الحياتي الأساسي والمتقدم.

في ظل غياب سبب واضح قابل للعلاج (مثل الإقفار، تضيق الأبهر)، يجب عند المرضى الناجين من توقف القلب الناجم عن الرجفان أو التسرع البطيني أن يؤخذ بعين الاعتبار استخدام دواء مضاد لاضطراب النظم أو زرع مزيل الرجفان القلبي (ص ٢٢٩). لا يحتاج المرضى الناجون من توقف القلب في سياق احتشاء قلبي حاد لعلاج إضافي معين.

الأصوات القلبية الشاذة والنفخات

قد تكون التظاهرة السريرية الأولى للمرض القلبي هي الكشف بالصدفة عن أصوات شاذة بالإصغاء. يساعد التقييم السريري (الإطار ٨-٥) ولكن غالباً ما يكون هناك ضرورة لإجراء تخطيط صدى القلب لتأكيد طبيعة الصوت القلبي الشاذ أو النفخة المكتشفة. قد تكون بعض الأصوات الإضافية فيزيولوجية ولكنها قد تُسمع أيضاً في حالات مرضية، فعلى سبيل المثال، إن الصوت الثالث شائع عند الفتيان وأثناء الحمل ولكنه قد يكون كذلك من مظاهر قصور القلب. بشكل مشابه، قد تسمع النفخة الانقباضية القذفية في حالات فرط الديناميكية (مثل فقر الدم والحمل) ولكنها أيضاً من ميزات تضيق الأبهر. لا تحدث النفخات السليمة أثناء الانبساط وكذلك النفخات الانقباضية التي تنتشر أو تترافق مع هرير، فغالباً ما تكون مرضية. تناقش النفخات فيما بعد (ص ٢٤٨-٢٥٥).



الإطار ٨-٥: كيفية تقييم النفخات القلبية

متى تحدث؟

- تحديد وقت النفخة باستخدام أصوات القلب والنبض السباتي وضربة القمة. هل النفخة انقباضية أم انبساطية؟
- هل تمتد النفخة عبر الانقباض أو الانبساط، أو أنها محددة بفترة أقصر من الدورة القلبية؟

ما مدى ارتفاع لحن النفخة؟ (شدتها)

- درجة ١ ناعمة جداً (تُسمع فقط في الظروف المثالية).
- درجة ٢ ناعمة.
- درجة ٣ متوسطة.
- درجة ٤ عالية مع هرير مرافق.
- درجة ٥ عالية جداً.
- درجة ٦ مسموعة بدون السماعة.
- ملاحظة. النفخات الانبساطية تُصنف أحياناً من ١-٤

أين تُسمع بأفضل شكل ممكن؟ (مكانها)

- إجراء إصغاء فوق قمة وقاعدة القلب وكذلك البؤرة الأبهرية والبؤرة الرئوية.

إلى أين تنتشر؟

- تقييم الانتشار إلى الرقبة أو الإبط أو الظهر.

ما هي طبيعة صوتها؟ (اللحن والنوعية)

- يتحدد اللحن بطبيعة الجريان (اللحن العالي يشير إلى سرعة جريان عالية)
- هل الشدة ثابتة أم متغيرة؟

قد تسبب اضطرابات النظم الخفقان أو الدوار أو الغشي أو الألم الصدري أو الزلة التنفسية، وقد تؤدي لقصور قلب أو حتى لموت مفاجئ. تصنف بشكل عام إلى تسرعات (يكون النظم فيها أكثر من ١٠٠/د) أو تباطؤات (يكون النظم فيها أقل من ٦٠/د).

- اضطرابات النظم فوق البطينية (جيبية أو أذينية أو وصلية): تسبب عادةً مركبات QRS ضيقة لحدوث زوال استقطاب البطينين بالطريق النظامي.
- اضطرابات النظم البطينية تعطي مركبات QRS واسعة لأنه يحدث خلالها إزالة استقطاب البطينين عبر سبيل غير نظامي.

النظم العقدي الجيبي الأذيني

اللانظمية الجيبية : يشير إلى الزيادة الفيزيولوجية في النظم الجيبي أثناء الشهيق وتباطئه أثناء الزفير. يتم التحكم به عن طريق الجهاز نظير الودي وقد يكون واضحاً عند الأطفال.

بطء القلب الجيبي: قد يحدث عند الأصحاء أثناء الراحة، خاصةً الرياضيين. تتضمن الأسباب المرضية الاحتشاء، ارتفاع التوتر داخل القحف، هبوط الحرارة، قصور الدرقية، اليرقان الركودي، وبعض الأدوية (كحاصرات بيتا والفيراباميل والديجوكسين). لا يحتاج البطء الجيبي اللاعرضي لعلاج، بينما المرضى العرضيين قد يحتاجون للأتروبين وريدياً أو لتركيب ناظم الخطا.

تسرع القلب الجيبي: يكون عادةً بسبب زيادة الفعالية الودية أثناء الجهد أو الانفعال. تتضمن الأسباب المرضية فقر الدم والحمى والتسمم الدرقي وورم القواتم وقصور القلب والصدمة وبعض الأدوية (مثل مقلدات بيتا الإنشاقية).

الداء الجيبي الأذيني (متلازمة العقدة الجيبية المريضة)

ينجم عن تغيرات تنكسية في العقدة الجيبية وهو شائع عند المعمرين. قد يتظاهر بالخفقان ونوب الدوار أو الغشي نتيجة نوب متقطعة من تسرع القلب أو بطء القلب أو التوقف بدون أي نشاط أذيني أو بطيني (التوقف الجيبي أو الحصار الجيبي الأذيني). قد يفيد ناظم الخطا الدائم المرضى الذين يعانون من تباطؤات عرضية ولكنه ليس مستطباً عند المرضى اللاعرضيين.

اللانظميات التسرعية

يوجد آليتان أساسيتان لتسرع القلب:

زيادة الذاتية: ينتج تسرع القلب عن إزالة استقطاب تلقائية متكررة في بؤرة منتبذة، غالباً كاستجابة للكاتيكولامينات.

عودة الدخول: يحدث عندما يكون هناك طريقين مختلفين للنقل ولكل منهما خصائص نقل مختلفة (مثل منطقة من النسيج الطبيعي ومنطقة من نسيج إقفاري). عندما يكون النظم جيبياً، تمر كل نبضة عبر الطريقين قبل دخولها في سبيل مشترك قاص. ولكن، وبسبب فترات العصيان المختلفة، قد تنزل النبضة المبكرة بشكل انتقائي عبر أحد السبيلين ثم تعود للأعلى عبر السبيل الآخر، مما يشكل حلقة مغلقة أو ما يُسمى بدارة عودة الدخول وهذا يُطلق تسرع القلب.



الشكل ٨-٥: رفرفة أذينية مع حصار ١/٢، ظهرت موجات الرفرفة بعد تمسيد الجيب السباتي.

التسرعات الأذينية

الضربات المنتبذة الأذينية (خوارج الانقباض): غالباً لا تسبب الأعراض ولكنها قد تعطي الشعور بضربة ناقصة أو ضربة أقوى من الطبيعي. يظهر التخطيط مركبات QRS طبيعية ولكنها مبكرة، يكون شكل موجة P التي تسبقه مختلف لأن تفعيل الأذينة يتم من مكان شاذ. نادراً ما تحتاج لعلاج.

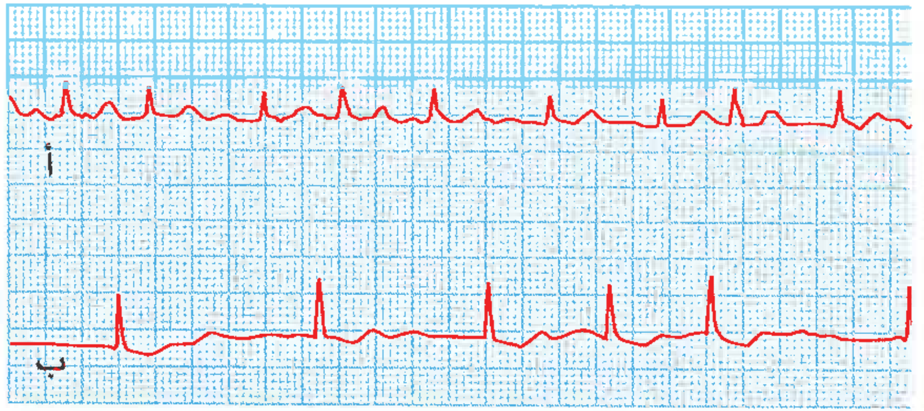
تسرع القلب الأذيني: يسبب تسرع القلب ضيق المركبات مع موجات P بأشكال غريبة ناجمة عن زيادة الذاتية الأذينية أو داء العقدة الجيبية الأذينية أو التسمم بالديجوكسين. قد تستجيب الحالة لحاصرات بيتا التي تنقص من الذاتية، أو لمضادات اضطراب النظم من الصنف الأول أو الثالث (ص ٧٥٠). قد يكون استئصال البؤر عبر القثطرة مفيداً في حالات التسرع الناكس.

الرفرفة الأذينية

تنتج عن دارة عودة دخول كبيرة في الأذينة اليمنى. يكون النظم الأذيني بسرعة حوالي ٣٠٠/د، ولكن وجود حصار أذيني بطيني مرافق بمعدل ١/٢، ١/٣ أو ١/٤ يؤدي لاستجابة بطينية بمعدل ١٥٠، ١٠٠، ٧٥/د. يُظهر التخطيط موجات الرفرفة بشكل أسنان المنشار. قد تختفي الموجات بوجود الحصار الأذيني البطيني ١/٢ ضمن المركب QRS أو الموجة T ولكن يمكن الكشف عنها عبر الزيادة العابرة في درجة الحصار عن طريق تمسيد الجيب السباتي أو إعطاء الأدينوزين وريدياً (الشكل ٨-٥). قد يُستخدم الديجوكسين أو حاصرات بيتا أو الفيراباميل لتخفيض سرعة النظم البطيني ولكن عادةً ما يُفضل قلب النظم الكهربائي أو الدوائي باستخدام الأميودارون أو الفليكاينيد. يمكن استخدام حاصرات بيتا أو الأميودارون للوقاية من النوب المتكررة من الرفرفة الأذينية، ولكن حالياً يعد الاستئصال عبر القثطرة هو العلاج المختار للمرضى الذين لديهم أعراض مستمرة أو مهمة.

الرجفان الأذيني

يعد الرجفان الأذيني أكثر اضطراب نظم قلبي مستمر من ناحية الشيوع. يزداد معدل حدوثه مع التقدم بالعمر. تنبض الأذينة بسرعة ولكن بطريقة غير منتظمة وغير فعالة. يتفعل البطينان بشكل غير منتظم وبمعدل يحدده النقل عبر العقدة الأذينية البطينية، مما يعطي اضطراب نظم "غير منتظم بشكل غير منتظم".



الشكل ٨-٦: مثالان للرجفان الأذيني. مركبات QRS غير منتظمة ولا يوجد موجات P. أ يوجد عادةً نظم بطيني سريع، غالباً بين ١٢٠ و١٦٠/د، في بداية الرجفان الأذيني. ب في الرجفان المزمن قد يكون النظم البطيني أبطأ كثيراً تحت تأثير العلاج الدوائي والتعب في العقدة الأذينية البطينية.

الإطار ٨-٦: الأسباب الشائعة للرجفان الأذيني

- الداء الإكليلي (متضمناً الاحتشاء الحاد)
- الآفات الصمامية، خصوصاً الداء التاجي التالي للحمى الرثوية
- فرط الضغط الشرياني
- داء العقدة الجيبية الأذينية
- فرط نشاط الدرقية
- الكحول
- اعتلال العضلة القلبية
- أمراض القلب الخلقية
- الأخماج الصدرية
- الصمة الرئوية
- آفات التأمور
- مجهول السبب (رجفان أذيني معزول)

يُظهر التخطيط مركبات QRS طبيعية ولكن بفواصل غير منتظمة وغياب لموجات P (الشكل ٨-٦).

يمكن تصنيف الرجفان الأذيني إلى:

- نوبي (نوب متقطعة تنتهي لوحدها).
- مستمر (نوب مطولة يمكن إنهاؤها عبر قلب النظم كهربائياً أو دوائياً).
- دائم.

في البدء، يمكن أن يكون التصنيف صعباً، لكن الرجفان الأذيني النوبي غالباً ما يصبح دائماً مع تطور المرض المسبب له. هناك عدة أمراض مرتبطة بالحالة (الإطار ٨-٦)، ولكن، هناك العديد من المرضى الذين يعانون من رجفان أذيني لوحده (lone atrial fibrillation)، حيث لا يتم اكتشاف أي مرض مسبب للحالة.

عادةً ما يكون الرجفان الأذيني غير عرضي، لكنه قد يسبب الخفقان والزلة التنفسية والتعب. قد يحرض نقص تروية قلبية عند المرضى الذين لديهم إصابات إكليلية أو يثير قصور قلب عند المرضى الذين يعانون من ضعف الوظيفة البطينية أو من آفات صمامية. يزداد خطر حدوث السكتات والانصمام الجهازي.

التدبير

الرجفان الأذيني الانتيابي: يجب إجراء تخطيط قلب كهربائي وتخطيط صدى القلب وتحليل وظيفة الدرقية عند جميع المرضى. عندما يظهر الرجفان كاختلاط لمرض حاد (مثل الخمج الرئوي)، غالباً ما يؤدي علاج المرض البدئي لاستعادة النظم الجيبي. لا تحتاج الهجمات العابرة من الرجفان الأذيني النوبي إلى علاج بالضرورة. أما للنوب المتكررة العرضية، فتُستخدم حاصرات بيتا لتقليل البؤر المنتبذة التي تطلق الرجفان وتعد الخط العلاجي الأول الاعتيادي، خصوصاً عند ترافق الرجفان مع نقص التروية أو فرط الضغط الشرياني أو قصور القلب. يقي الفليكاينيد مع حاصرات بيتا من تكرر النوب ولكن يجب تجنبه في حالات الإصابات الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر. الأميودارون فعال أيضاً ولكن آثاره الجانبية تحد من استخدامه. الديجوكسين والفيراباميل يفيدان في ضبط معدل الضربات في الرجفان الأذيني لكنهما لا يقيان من النوب. يفيد الاستئصال عبر القثطرة في الحالات المعندة على العلاج الدوائي.

الرجفان الأذيني المستمر والدائم: ضبط النظم: خلال ٤٨ ساعة من بداية الرجفان الأذيني: يجب التمييع بالهيبارين. يمكن تجريب قلب النظم دوائياً (فليكاينيد أو أميودارون) أو كهربائياً عبر الصدمة الكهربائية المتزامنة.

بعد الـ ٤٨ ساعة: يجب ضبط معدل ضربات البطين وتأخير قلب النظم إلى حين التمييع بالوارفارين والوصول إلى INR أكبر من ٢ لمدة تفوق الـ ٤ أسابيع. يجب المتابعة بالتمييع لمدة ثلاثة أشهر على الأقل بعد قلب النظم بشكل ناجح. لسوء الحظ، فإن النكس شائع، خاصة إذا كان الرجفان الأذيني موجوداً لمدة تفوق الـ ٣ أشهر.

بعد قلب النظم، يمكن للأميودارون أن يقلل من النكس، كما الحال في الاستئصال عبر القثطرة. على العموم، النتائج تكون أقل جودة منها في الرجفان النوبي.

ضبط المعدل: إن حاصرات بيتا وحاصرات أقنية الكالسيوم الخافضة لمعدل ضربات القلب (مثل الفيراباميل) أكثر فعالية من الديجوكسين في ضبط معدل ضربات القلب أثناء الجهد.

في الحالات المعندة، يمكن معالجة الرجفان الأذيني عبر تحريض حصار قلب تام باستخدام الاستئصال بالقثطرة بعد تركيب ناظم خطا دائم.

الوقاية من الانصمام الخثاري: يؤدي توسع الأذينة اليسرى وفقدانها للتقلص إلى ركودة الدم فيها وقد يؤهب لتشكل الخثرات. معرضاً المريض لخطر حدوث السكتات والصمات الجهازية. يخفض الوارفارين (بهدف علاجي INR 2-3) من خطورة السكتة بمقدار الثلثين (مع خطر لحدوث النزف يبلغ ١-١,٥٪ كل عام)، بينما الأسبرين يقلل الخطورة بمقدار الخمس فقط. يمكن استخدام نقاط تقييم الخطورة لتحديد أي مريض سيستفيد من الوارفارين (الإطار ٨-٧). ترتبط الخطورة قليلاً بمعدل تكرار وطول مدة النوب في الرجفان الأذيني النوبي، لذا فإن التوصيات لا تميز بين الرجفان الأذيني النوبي والمستمر والدائم.

لمثبطات الثرومبين المباشرة مثل الدابيغاتران أفضلية على الوارفارين بأنها لا تتطلب مراقبة دورية، ولكن لا يمكن معاكسة عملها بسرعة. إن الحالات المرضية المرافقة (مثل السقوط المتكرر) والتداخلات الدوائية يجب أن تؤخذ بعين الاعتبار قبل التوصية بالعلاج بالمميعات.

التسرعات فوق البطينية

تسرع القلب بعود الدخول في العقدة الأذينية البطينية

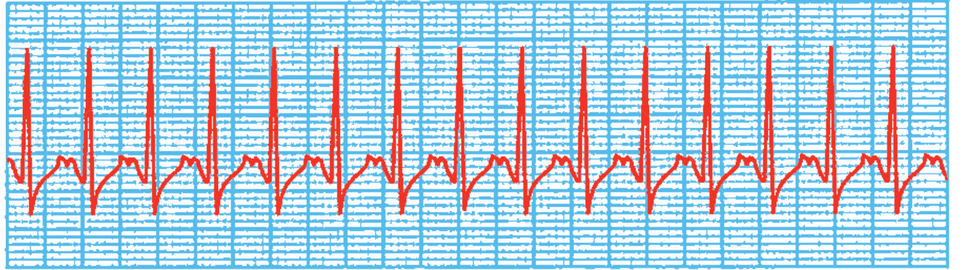
ينجم تسرع القلب بعودة الدخول في العقدة الأذينية البطينية (AVNRT) عن

الإطار ٨-٧: نقاط تقييم خطورة السكتة عند مرضى الرجفان الأذيني غير الصمامي

	المعيار	النقاط
C	قصور قلب احتقاني	١
H	قصة فرط ضغط شرياني	١
A2	العمر أكبر من ٧٥ عاماً	٢
D	داء سكري	١
S2	سوابق سكتة أو حادث دماغي عابر TIA	٢
V	أمراض وعائية	١
A	العمر ٦٥-٧٤ عاماً	١
Sc	الجنس المؤنث	١
	الحد الأعلى للنقاط	٩ نقاط

خطورة حدوث السكتة كل عام: ٠ نقطة = ٠٪ (لا حاجة للعلاج الوقائي)، ١ نقطة = ١,٣ ٪ (يُنصح بالمميعات الفموية)، +٢ نقطة = أكبر من ٢,٢٪ (يُنصح بالمميعات الفموية)

توصيات الجمعية الأوروبية لطب القلب في تدبير الرجفان الأذيني



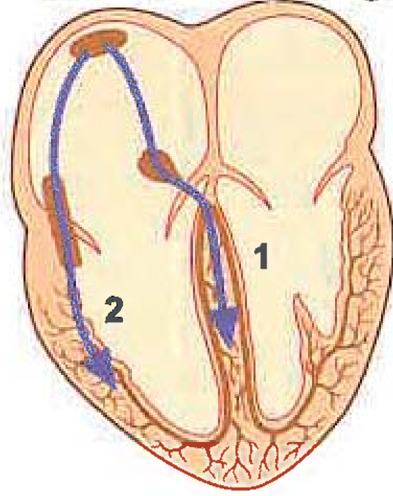
الشكل ٨-٧: تسرع القلب فوق البطيني. النظم ١٨٠/ د ومركبات QRS طبيعية.

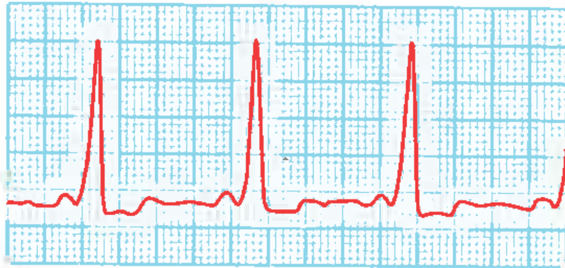
دارة عودة دخول في الأذينة اليمنى والعقدة الأذينية البطينية، ويميل لإصابة القلوب السليمة. يسبب نوباً من تسرع القلب المنتظم بمعدل ١٤٠-٢٢٠ /د والذي يستمر من بضع ثوان إلى عدة ساعات.

يثير انتباه المريض عادةً نبضه السريع والمنتظم وقد يشعر بإعياء أو زلة تنفسية. قد يحدث البوال. يُظهر تخطيط القلب الكهربائي (الشكل ٨-٧) عادةً تسرع قلب منتظم مع مركبات QRS طبيعية ولكن قد يحدث أحياناً حصار غصن معتمد على السرعة. يمكن إنهاء الهجمات عن طريق الضغط على الجيب السباتي أو عبر مناورة فالسالفا، ولكن إن لم ينفع ذلك، يمكن للأدينوزين الوريدي أو الفيراباميل أن يستعيد النظم الجيبي في معظم الحالات. عندما يكون هناك اضطراب ديناميكي شديد، يجب إنهاء تسرع القلب عبر قلب النظم الكهربائي (ص ٢٢٦). في حال كانت الهجمات متكررة ومعيقة للمريض، يكون الاستئصال عبر القثطرة (ص ٢٢٨) هو العلاج الأكثر فاعلية وهو مفضل على العلاج الدوائي طويل الأمد بحاصرات بيتا أو الفيراباميل.

متلازمة وولف باركنسون وايت وتسرع القلب الأذيني البطيني بعود الدخول

يوجد حزمة شاذة من النسيج سريع النقل "سبيل إضافي" يصل بين الأذينة والبطينين. في حوالي نصف الحالات، يسبب التفعيل الباكر للنسيج البطيني عبر السبيل البديل قصر في الفاصلة PR مع اندماج مع المركب QRS بشكل هضبي بما يسمى الموجة دلتا (الشكل ٨-٨).





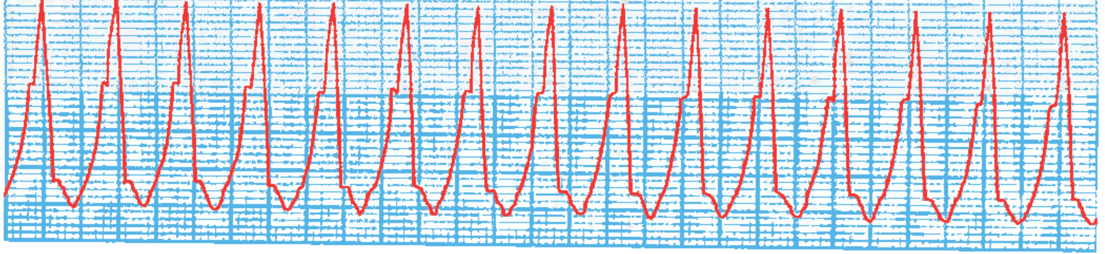
الشكل ٨-٨: متلازمة وولف باركنسون وايت. شريط من النسيج الناقل الإضافي يسمح للإشارة الكهربائية بالعبور دون المرور بالعقدة الأذينية البطينية والانتشار من الأذينة للبطين بدون تأخير. عندما يحدث تفعيل للبطين عبر العقدة الأذينية البطينية (١)، يكون التخطيط طبيعيا. ولكن عندما يحدث عبر السبيل الإضافي البديل (٢)، تشاهد فاصلة PR قصيرة جداً ومركبات QRS عريضة. في النظم الجيبي، يحدث التفعيل البطيني بالطريقين معاً مسبباً الشكل النموذجي لفاصلة PR قصيرة مع اندماج بالمركب QRS بشكل هضبي (موجة دلتا). قد تختلف نسبة التفعيل عبر السبيل الإضافي مما يؤدي في بعض الأحيان لظهور تخطيط طبيعي.

بما أن العقدة الأذينية البطينية وهذا السبيل يمتلكان سرعات نقل مختلفة وفترات عصيان مختلفة، قد تتشكل دارة عودة دخول، مسببة تسرعاً قلبياً. عندما تترافق هذه الحالة مع أعراض، فتسمى الحالة بمتلازمة وولف باركنسون وايت.
قد يكون المظهر التخطيطي لتسرع القلب الأذيني البطيني بعودة الدخول (AVRT) غير قابل للتمييز عن المظهر التخطيطي لتسرع القلب بعودة الدخول في العقدة الأذينية البطينية (AVNRT). يمكن للضغط على الجيب السباتي أو مناورة فالسالفا أو الأدينوزين الوريدي أن ينهي نوبة تسرع القلب. قد يؤدي في حالات الرجفان الأذيني إلى استجابة بطينية سريعة وخطيرة (وذلك لأن السبيل البديل لا يمتلك الميزات المحددة لسرعة النقل التي تمتلكها العقدة الأذينية البطينية) ويجب معالجة الحالة إسعافياً باستخدام قلب النظم الكهربائي عادةً.
إن الاستئصال عن طريق القثطرة للسبيل البديل هو الخط العلاجي الأول حالياً وهو تقريباً شاف في كل الحالات (ص ٢٢٨). يمكن استخدام العلاج الوقائي بالفليكاينيد أو البروبافينون، ولكن لا يمكن تبرير استخدام العلاج الدوائي طويل الأمد وذلك لأن الاستئصال عبر القثطرة أكثر أماناً وفاعلية. ينقص كل من الديجوكسين والفيراباميل من فترة العصيان في السبيل البديل لذا يجب تجنبهما.

التسرعات البطينية

الضربات المنتبذة البطينية (خوارج الانقباض البطينية)

تسبب خوارج الانقباض البطينية حجم ضربة منخفض وظهور مركب QRS باكر وعريض وذي شكل شاذ على تخطيط القلب الكهربائي. يكون المرضى عادة غير



الشكل ٨-٩: تسرع قلب بطيني: مقطع من النظم. مركبات QRS نموذجية واسعة وغريبة الشكل مع معدل ضربات ١٦٠/ د.

عرضيين ولكن قد يشتكون أحياناً من ضربة قلبية غير منتظمة أو غياب ضربة قلبية أو ضربة قوية بشكل غير اعتيادي. تتواجد خوارج الانقباض بشكل شائع عند الأشخاص الأصحاء ولا تستلزم علاجاً (بحاصرات بيتا) إلا في الحالات العرضية بشدة. تترافق خوارج الانقباض المتكررة عند مرضى قصور القلب أو عند المرضى الناجين من الطور الحاد للاحتشاء مع إنذار سيء. والعلاج يجب أن يكون موجهاً نحو علاج السبب.

تسرع القلب البطيني

يحدث التسرع البطيني عادةً عند مرضى الداء الإكليلي أو اعتلالات العضلة القلبية وقد يسبب اضطراباً ديناميكياً أو يتدهور نحو رجفان بطيني (ص ٢١٤). يظهر التخطيط تسرع قلب مع مركبات QRS عريضة وشاذة وسرعة القلب أكثر من ١٢٠/د. إن التسرع البطيني هو السبب الأكثر شيوعاً لتسرع القلب عريض المركب (الشكل ٨-٩) ولكن يصعب تمييزه عن تسرع القلب فوق البطيني مع حصار غصن أو متلازمة وولف باركنسون وايت. عندما يكون هناك شك، من الأسلم تدبير الحالة على أنها تسرع بطيني.

يجب إجراء قلب نظم كهربائي إسعافياً في حال كان الضغط الانقباضي أقل من ٩٠ مم ز، ولكن إن كان التسرع البطيني جيد التحمل، يمكن عندها تجريب الأميودارون وريدياً. يجب إصلاح نقص البوتاسيوم ونقص المغنيزيوم والحماض ونقص الأكسجة. قد تكون حاصرات بيتا و/أو الأميودارون فعالة فيما بعد للوقاية. إن العلاج طويل الأمد بمضادات اضطراب النظم من الصنف الأول يعد خطيراً عند مرضى الداء الإكليلي. قد يُستطب زرع مزيل الرجفان القلبي عند مرضى التسرع البطيني المعند أو المرضى ذوي الخطورة المرتفعة لحدوث الموت بسبب اضطراب النظم (مثل سوء وظيفة البطين الأيسر، اضطراب ديناميكي مرافق). قليلاً ما يحدث التسرع البطيني في القلوب السليمة، وفي مثل هذه الحالات يكون الإنذار جيداً والعلاج بالاستئصال عبر القثطرة شافياً.

متلازمة انقلاب الذرى

يختلط هذا النمط من التسرع البطيني بحدوث عودة استقطاب بطيني مديدة. قد يكون خلقياً أو ثانوياً لاستعمال الأدوية (مثل مضادات اضطراب النظم من الصنف Ia، Ic، III والصادات من زمرة الماكروليدات ومضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة والفينوثيازينات) أو ثانوياً لاضطرابات شاردية (مثل نقص الكالسيوم أو نقص المغنيزيوم أو نقص البوتاسيوم). يُظهر التخطيط مركبات سريعة وغير منتظمة والتي تتراوح من مركبات صاعدة إلى هابطة، لتبدو أنها تتأرجح حول خط السواء. عادة تكون الحالة غير مستمرة ولكنها قد تتدهور نحو رجفان بطيني. يُظهر التخطيط أثناء النظم الجيبي تطاول الفاصلة QT (أكثر من ٠,٤٣ ثانية عند الرجال و٠,٤٥ ثانية عند السيدات عندما تُعدّل على أساس نظم القلب المساوي ٦٠ ضربة/د).

يجب إعطاء المغنيزيوم وريدياً في كل الحالات. ناظم الخطا الأذيني أو الإيزوبرينالين الوريدي يقصران طول الفاصلة QT عبر زيادة معدل ضربات القلب. بخلاف ذلك، يتوجه العلاج نحو علاج الآفة المسببة. يحتاج مرضى متلازمة تطاول QT الخلقية عادةً لزرع مزيل الرجفان القلبي.

الحصار الأذيني البطيني

يتأثر النقل الأذيني البطيني بالنشاط العصبي الذاتي. قد لا يكون الحصار ظاهراً إلا عندما تسبب التسرعات الأذينية شداً على النسيج الناقل.

الحصار الأذيني البطيني درجة أولى

يتأخر النقل الأذيني البطيني مسبباً تطاول الفاصلة PR (أكثر من ٠,٢٠ ثانية). نادراً ما يسبب أعراض.

الحصار الأذيني البطيني درجة ثانية

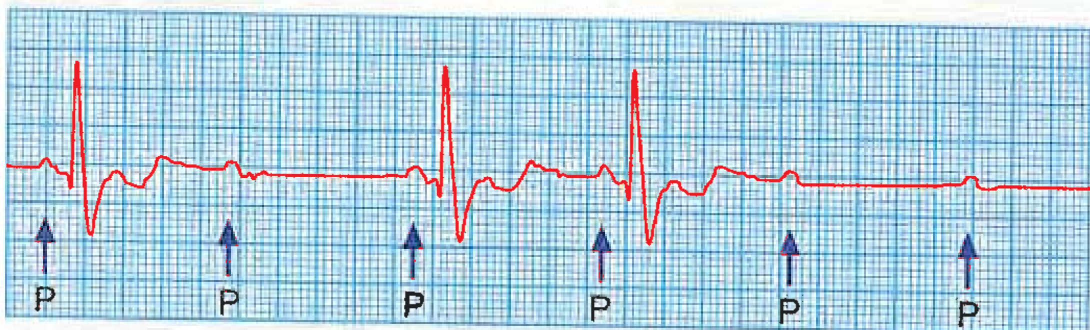
في الحصار من الدرجة الثانية تفشل بعض الإشارات من الأذينة في الوصول للبطينين مما يسبب سقوط بعض الضربات.

حصار نمط موبيتز I: (ظاهرة وينباخ) يوجد تطاول تدريجي في الفاصلة PR، وصولاً إلى سقوط ضربة. وتتكرر هذه الدورة. تشاهد أحياناً على الراحة أو أثناء النوم وذلك عند الرياضيين الشباب ذوي المقوية المبهمية القوية.

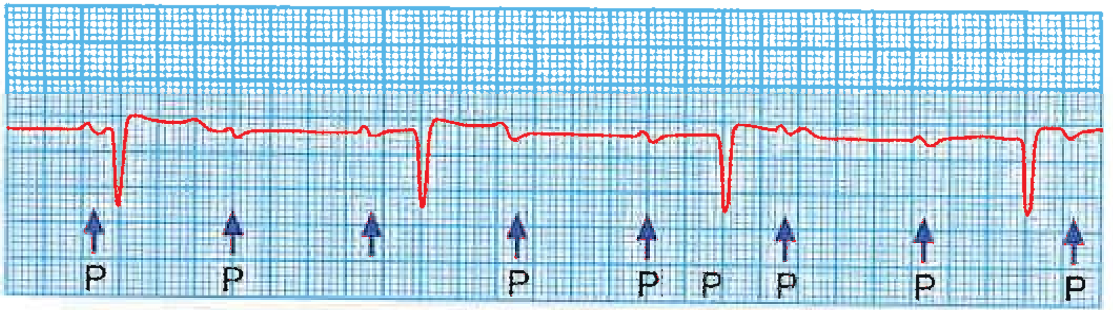
حصار نمط موبيتز II: الفاصلة PR في الإشارات المنقولة تبقى ثابتة ولكن بعض موجات P لا تنتقل أبداً. تنجم عادةً عن مرض في حزمة هيس وبوركنجي الناقلة، وتحمل خطورة التحول إلى لا انقباضية. في الحصار الأذيني البطيني ٢/١ (الشكل ٨-١٠) تُنقل موجات P بالتتالي (واحدة تُنقل وواحدة تغيب)، لذا من المستحيل التمييز بين نمطي موبيتز I وII.

الحصار الأذيني البطيني درجة ثالثة (التام)

يفشل النقل الأذيني البطيني بشكل كامل وتنبض الأذينتان والبطينان بشكل مستقل عن بعضهما (افتراق أذيني بطيني، الشكل ٨-١١)، وتتم المحافظة على النشاط البطيني من خلال نظم هروب يصدر في العقدة الأذينية البطينية أو حزمة هيس (مركبات QRS تكون ضيقة) أو في ألياف بوركنجي القاصية (مركبات QRS تكون عريضة). يكون نظم الهروب القاصي منتظماً بشكل كامل ولكن سرعته أقل وكذلك موثوقيته. قد تشاهد الأمواج المدفعية Cannon waves في الرقبة، وتتباين شدة الصوت القلبي الأول بسبب خسارة التناغم الأذيني البطيني.



الشكل ٨-١٠: الحصار الأذيني البطيني درجة ثانية (نمط موبيتز II). الفاصلة PR للموجات المنقولة طبيعية ولكن بعض موجات P لم تنتقل. الفاصلة PR الثابتة تميز هذا النمط عن ظاهرة وينباخ.



الشكل ٨-١١: الحصار الأذيني البطيني درجة ثالثة (التام). يوجد افتراق تام بين المركبات الأذينية والبطينية. معدل النظم الأذيني ٨٠/د أما البطيني فيبلغ ٣٨/د.

نوب ستوكس – آدامز

نوب من اللا انقباضية البطينية تظهر كاختلاط لحصار القلب التام أو الحصار الأذيني البطيني درجة ثانية نمط موبيتز II أو متلازمة العقدة الجيبية المريضة، مما يسبب غشياً متكرراً (نوب ستوكس –آدامز). تتميز النوب بفقدان وعي مفاجئ، يكون دون سابق إنذار بشكل نموذجي، مما قد يؤدي للسقوط. قد تحدث اختلاجات (بسبب نقص التروية الدماغية) في حال طالت مدة اللا انقباض. يكون هناك شحوب ومظهر موت ظاهري أثناء الهجمة، ولكن عندما يعود القلب للانقباض من جديد قد يحدث تورد مميز. على عكس الصرع، تكون العودة للحالة الطبيعية سريعة.

التدبير

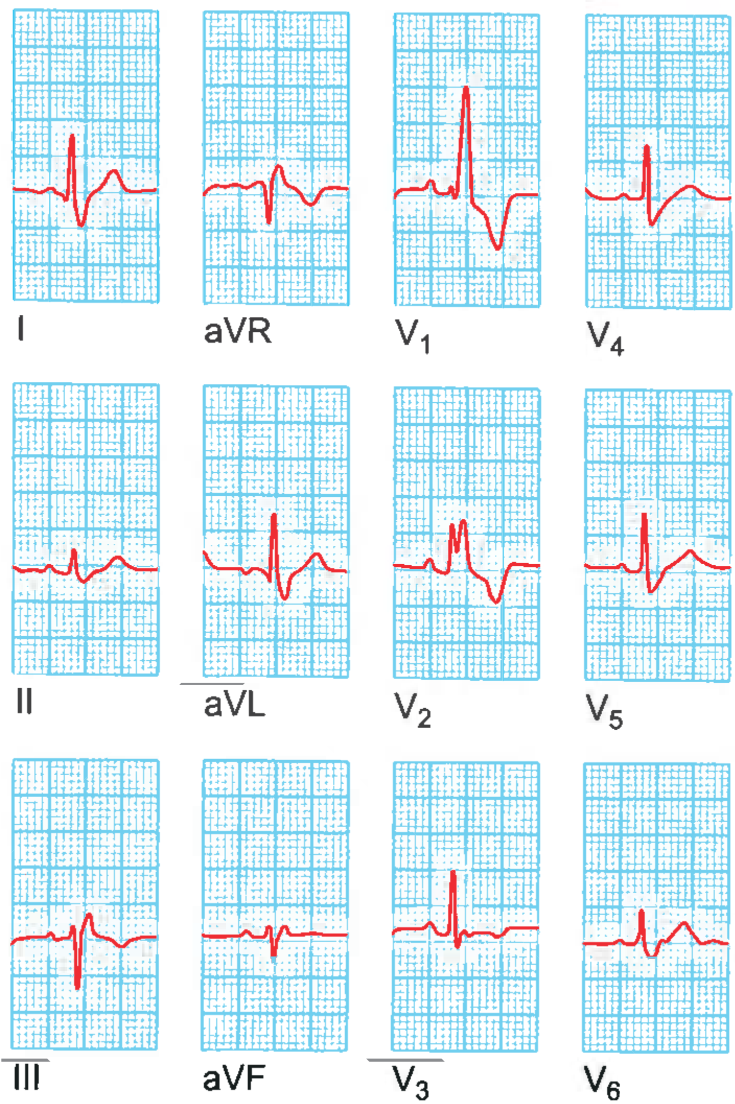
الحصار الأذيني البطيني كاختلاط للاحتشاء القلبي الحاد: غالباً ما يختلط الاحتشاء الحاد السفلي بحدوث حصار أذيني بطيني عابر لأن الشريان الإكليلي الأيمن يروي الوصل الأذيني البطيني. عادةً ما يكون هناك نظم هروب يُعتمد عليه، وإذا بقي المريض بوضع جيد، ليس هناك حاجة للعلاج. قد يستجيب الحصار العرضي من الدرجة الثانية أو الحصار التام للأتروبين الوريدي أو، في حال الفشل، لناظم الخطا المؤقت. يتراجع في معظم الحالات الحصار الأذيني البطيني خلال ٧-١٠ أيام.

عادةً ما يكون حصار الدرجة الثانية أو التام الناجم عن احتشاء أمامي حاد علامة على أذية بطينية واسعة تتضمن غصني الحزمة الناقلة ويحمل إنذاراً سيئاً. قد يترتب على ذلك حالة لا انقباض ويجب حينها إدخال ناظم خطا مؤقت بأسرع وقت ممكن. إذا جاء المريض بحالة لا انقباض، قد يساعد الأتروبين الوريدي (٣ مغ) أو الإيزوبرينالين الوريدي (٢ مغ في ٥٠٠ مل محلول سكري ٥٪، تسرب بمعدل ١٠-٦٠ مل/ ساعة) في المحافظة على الدوران لحين إدخال ناظم الخطا المؤقت.

الحصار الأذيني البطيني المزمن: يجب أن يستفيد مرضى التباطؤات القلبية العرضية المترافقة مع الحصار الأذيني البطيني من ناظم الخطا الدائم. لا يحتاج مرضى الحصار اللاعرضي من الدرجة الأولى أو الثانية من نمط موبيتز I أي علاج، ولكن يستطب عادةً تركيب ناظم خطا دائم عند مرضى الحصار من الدرجة الثانية نمط موبيتز II أو الحصار التام اللاعرضيين وذلك بناءاً على معطيات إنذارية.

حصار الأغصان والحزم

يؤخر حصار الغصن الأيمن أو الأيسر من حزمة هيس تفعيل البطين الموافق مما يزيد من عرض المركب QRS (أكثر من ٠,١٢ ثا) ويسبب تغيرات مميزة في شكل المركب QRS (الشكل ٨-١٢ و٨-١٣). قد يكون حصار الغصن الأيمن RBBB طبيعياً ولكن حصار الغصن الأيسر LBBB عادةً ما يشير لأمراض قلبية مهمة وراءه (الإطار٨-٨).



الشكل ٨-١٢: حصار غصن أيمن. مركبات QRS عريضة بشكل M في المساري V1 وV2 وموجة S عريضة في المسرى I.

مضادات اضطراب النظم

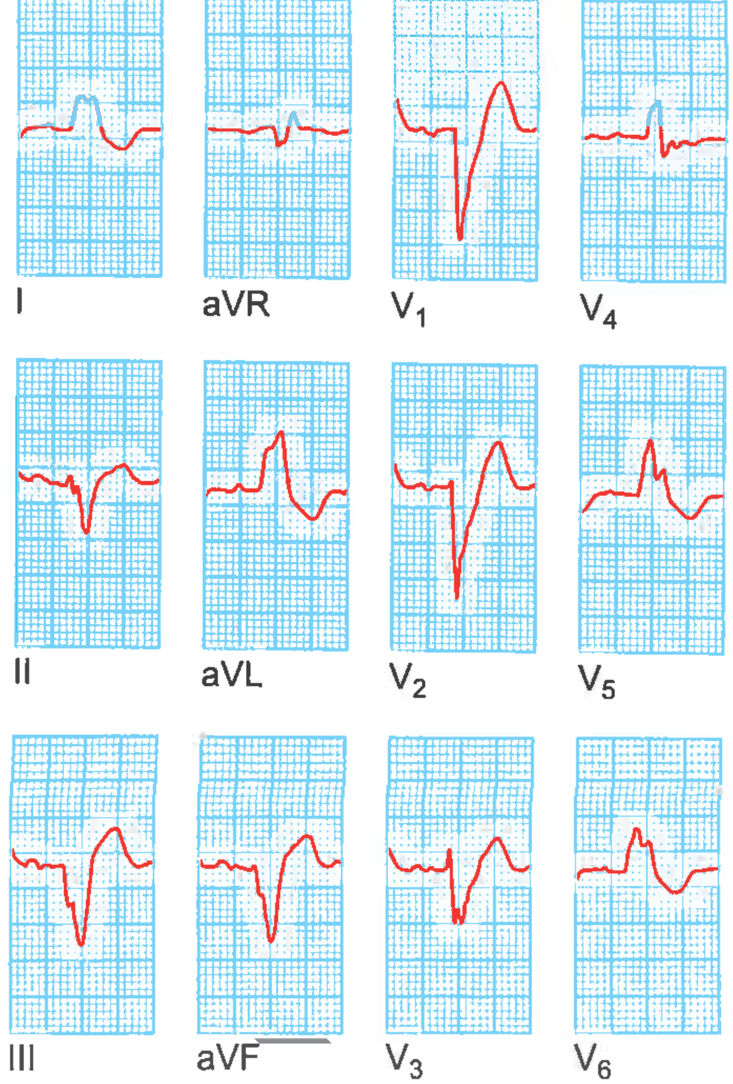
شرحت في الصفحة ٧٥٠.

الإجراءات العلاجية

إزالة الرجفان الخارجي وقلب النظم الكهربائي

يمكن أن يحصل زوال استقطاب في القلب عن طريق تمرير تيار كهربائي عبره من مصدر خارجي. يؤدي ذلك إلى قطع أي اضطراب نظم وتوليد فترة قصيرة من توقف الانقباض، يتلوها عادةً استعادة النظم الجيبي الطبيعي. في حالات قلب النظم الكهربائي الانتقائية تحت التخدير العام، يتم إحداث صدمة منخفضة السعة بشكل متزامن مباشرةً بعد موجة R (إحداث الصدمة أثناء الموجة T خطير قد يحرض الرجفان البطيني).

يكون مرضى اللانظميات الأذينية القديمة العهد معرضين لخطر الانصمام الجهازي قبل وبعد قلب النظم، لذا يجب أن يخضعوا للعلاج بالمميعات لمدة ٤ أسابيع على الأقل قبل وبعد الإجراء. تتم إزالة الرجفان في توقف القلب عبر صدمات متتالية غير متزامنة بطاقة ١٥٠ ثم ٢٠٠ جول لحين استعادة النظم الجيبي.



الشكل ٨-١٣: حصار غصن أيسر. مركبات QRS عريضة مع غياب الموجة Q (أو متجهة التنبيه الحاجزي) في المسرى I ومركبات QRS بشكل M في المساري V5 وV6.

الإطار ٨-٨: الأسباب الشائعة لحصار الأغصان
حصار الغصن الأيمن
حالة طبيعية. ضخامة أو شد على جدران البطين الأيمن، مثل الصمة الرئوية. أمراض قلب خلقية، مثل العيب الحاجزي الأذيني. الداء الشرياني الإكليلي.
حصار الغصن الأيسر
الداء الشرياني الإكليلي. أمراض الصمام الأبهري. فرط الضغط الشرياني. اعتلال العضلة القلبية.

الاستئصال عبر القثطرة

يعد العلاج بالاستئصال عبر القثطرة هو العلاج النوعي للعديد من مرضى تسرع القلب فوق البطيني أو الرفرفة الأذينية، ويفيد كذلك عند بعض مرضى الرجفان الأذيني أو اللانظميات البطينية. يتم إدخال سلسلة من المساري الكهربائية عبر القثطرة catheter electrodes إلى القلب عبر الطريق الوريدي وتُستخدم لتسجيل تسلسل تفعيل القلب أثناء النظم الجيبي وأثناء التسرع وبعد إجراء مناورات إعادة النظم. حالما يتم تحديد دارة أو بؤرة اضطراب النظم، يتم إدخال القثطرة إلى هذه المنطقة الدقيقة ويتم استئصال النسيج المتهم بشكل انتقائي باستخدام تيار تردد راديوي أو باستخدام التبريد. الاختلاطات الخطيرة نادرة (أقل من ١٪) ولكنها تتضمن حصار قلب تام يتطلب زرع ناظم الخطا والدكاك القلبي (السطام). يُجنب الاستئصال الناجح المريض استخدام العلاج الدوائي طويل الأمد.

نواظم الخطا الدائمة والمؤقتة

ناظم الخطا المؤقت

الإنظام عبر الوريد : يتم توصيله من خلال وضع المسرى الكهربائي الناظم في قمة البطين الأيمن عبر الوريد الوداجي الباطن أو وريد تحت الترقوة أو الوريد الفخذي بمساعدة التنظير الشعاعي. يتم بعد ذلك وصل المسرى الكهربائي بمولد نبض خارجي، والذي يمكن تعديله لتغيير الطاقة الخارجة ومعدل النظم. قد يُستطب الناظم المؤقت في علاج حصار القلب العابر أو الأسباب الأخرى لبطء القلب العابر (مثل فرط جرعة الأدوية) أو كتمهيد لتركيب الناظم الدائم. تتضمن اختلاطاته:

• الريح الصدرية. • إصابة الضفيرة العضدية أو الشريان تحت الترقوة. • الخمج (عادةً بالعنقوديات المذهبة). • التهاب التأمور.

الإنظام عبر الجلد: يتم بتوصيل منبه كهربائي كافٍ لتحريض تقبض قلبي من خلال مسريين كهربائيين لاصقين يوضعان خارجياً adhesive gel pad electrodes فوق قمة القلب وحافة القص العلوية اليمنى. تركيبه سهل وسريع ولكنه يسبب إزعاجاً مهماً.

ناظم الخطا الدائم

تستخدم نواظم الخطا الدائمة نفس المبادئ ولكن يتم زرع مولد النبض تحت الجلد. يمكن وضع المساري الكهربائية في قمة البطين الأيمن أو اللاحقة الأذينية اليمنى أو كليهما معاً (ناظم ثنائي الحجرات). يكون الإنظام الأذيني مناسباً لمرضى العقدة الجيبية المريضة بدون حصار أذيني بطيني. في الناظم ثنائي الحجرات، يُستخدم المسرى الكهربائي الأذيني لكشف الفعالية الأذينية التلقائية وإطلاق الإنظام البطيني، والمحافظة بالتالي على التواقت الأذيني البطيني والسماح لمعدل النبض البطيني بالازدياد مع المعدل الأذيني أثناء الجهد، مما يؤدي لتحسين تحمل الجهد. يتم استخدام رمز لتحديد نمط النظم (الإطار ٨-٩). تُبرمج معظم النواظم ثنائية الحجرة وفق نمط يُرمز له DDD. نواظم الخطا المستجيبة للسرعة تُحرض زيادة في معدل ضربات القلب استجابةً للحركة أو لزيادة معدل التنفس وتُستخدم عند المرضى الذين لا يحدث لديهم زيادة في معدل ضربات القلب أثناء الجهد.

الإطار ٨-٩: الترميز العالمي المحدد لنوظم الخطا

الحجرة الناظمة	الحجرة المتحسسة	الاستجابة للتنبيه
0 = لا شيئ	0 = لا شيئ	0 = لا استجابة
A = الأذينة	A = الأذينة	T = تنبيه
V = البطين	V = البطين	I = تثبيط
D = كليهما	D = كليهما	D = كليهما

الإطار ٨-١٠: الاستطبابات الرئيسية لزرع مزيل الرجفان القلبي

- الوقاية الأولية
- بعد احتشاء العضلة القلبية، في حال كان الكسر القذفي "EF" للبطين الأيسر أقل من ٣٠٪.
- قصور القلب العرضي الخفيف إلى متوسط، مع علاج دوائي مثالي، والكسر القذفي للبطين الأيسر أقل من ٣٥٪.
- الوقاية الثانوية
- عند الناجين من توقف قلب بسبب رجفان أو تسرع بطيني غير ناجم عن أسباب عابرة أو قابلة للعلاج.
- التسرع البطيني مع اضطراب ديناميكي أو تأذ مهم في البطين الأيسر (الكسر القذفي للبطين الأيسر أقل من ٣٥٪)

تتضمن اختلاطات الناظم الدائم:

باكرة:

- الريح الصدرية. • السطام القلبي. • تغير موضع المسرى. • الخمج.

متأخرة:

- الخمج. • تآكل المسرى أو مولد النبض. • انكسار المسرى بسبب الإجهاد الميكانيكي.

مزيلات الرجفان القابلة للزرع

مزيلات الرجفان القابلة للزرع ICDs تتحسس النظم وتعطي تياراً كهربائياً من خلال مساري مزروعة في القلب عبر الوريد الرأسي أو الوريد تحت الترقوة. تعمل بشكل آلي على تحسس وإنهاء اضطرابات النظم البطينية المهددة للحياة. لهذه الأجهزة كافة وظائف ناظم الخطا (للتعامل مع التباطؤات) ولكنها بالإضافة لذلك يمكن أن تعالج اضطرابات النظم البطينية التسرعية باستخدام الإنظام بسرعة أكبر من سرعة اضطراب النظم overdrive pacing أو قلب النظم المتزامن أو إزالة الرجفان. يختلط زرع مزيلات الرجفان بنفس اختلاطات زرع نواظم الخطا المذكورة سابقاً. ذكرت الاستطبابات بالإحاطة ٨-١٠.

إعادة مزامنة القلب

إعادة مزامنة القلب CRT تعد علاجاً لمرضى مختارين لديهم قصور قلب مع حصار غصن أيسر LBBB. يترافق عيب النقل السابق مع تقلص بطين أيسر غير متناسق يمكن أن يفاقم قصور القلب. يكون لأنظمة إعادة مزامنة القلب مسرى إضافي يُدخل عن طريق الجيب الإكليلي إلى واحد من الأوردة الموجودة على السطح الخارجي للبطين الأيسر (الأوردة النخابية). يؤدي الإنظام المتواقت الحجابي والنخابي البطيني الأيسر إلى إعادة تزامن تقلص البطين الأيسر، مما يؤدي لتحسين تحمل الجهد عند مرضى مختارين.

داء الشريان الإكليلي

يعتبر داء الشريان الإكليلي السبب الرئيسي للموت المبكر في العالم المتطور، ويقدر بأنه سيصبح السبب الرئيسي للموت عالميا عام ٢٠٢٠. في المملكة المتحدة ١ من بين ٣ رجال، و١ من بين ٤ نساء يموتون بسبب داء الشريان الإكليلي. يعزا داء الشرايين الإكليلية، بشكل شبه دائم، إلى التصلب العصيدي ومضاعفاته وخاصة الخثار. إن التصلب العصيدي هو اضطراب التهابي مترق في جدار الشريان يتصف بترسبات بؤرية غنية بالشحم هي العصيدة، التي تبقى صامتة سريريا حتى تصبح كبيرة كفاية لتضعف التروية الشريانية، أو حتى يؤدي تمزيق الآفة إلى انسداد خثاري أو انصمام الشريان المصاب.

إن إمراضية التصلب العصيدي معقدة ولكن تم تحديد عدة عوامل خطورة، وهي:

العمر والجنس: العمر هو عامل الخطورة المستقل الأكثر قوة للتصلب العصيدي. تمتلك النساء قبل الضهي معدلات أخفض للمرض من الرجال ولكن بعد ذلك يكون الخطر متماثلاً عند الجنسين. من جهة أخرى فإن المعالجة الهرمونية التعويضية ليس لها أي دور في الوقاية من التصلب العصيدي.

القصة العائلية: تكون القصة العائلية "الإيجابية" موجودة عندما تحدث المشاكل السريرية عند أقارب الدرجة الأولى بعمر أقل من ٥٠ عاماً عند الذكور أو بعمر أقل من ٥٥ عاماً عند الإناث. إن زيادة الخطورة تعكس وجود مزيج من العوامل الجينية والبيئية المشتركة (مثلاً: التدخين، التمرين والقوت).

فرط ضغط الدم: إن حدوث التصلب العصيدي يزداد مع ارتفاع ضغط الدم (الانقباضي والانبساطي). المعالجة الخافضة لضغط الدم تقلل معدل الوفيات القلبية الوعائية والسكتة.

فرط كوليستيرول الدم: تزداد الخطورة بارتفاع تركيز الكوليستيرول في البلازما. إن خفض البروتين الشحمي منخفض الكثافة والكوليستيرول الكلي يخفف خطر الحوادث القلبية الوعائية (الموت، احتشاء العضلة القلبية، السكتة).

الداء السكري: يعتبر الداء السكري عامل خطورة قوي لكل أشكال التصلب العصيدي وغالباً ما يكون مرتبطاً مع داء منتشر. إن مقاومة الأنسولين (وهي استتباب طبيعي للغلوكوز مع مستويات مرتفعة من الأنسولين) يعتبر أيضاً عامل خطورة لداء الشريان الإكليلي.

عوامل نمط الحياة: يوجد علاقة قوية مرتبطة بالجرعة بين تدخين السجائر وداء الشريان الإكليلي. يرتبط تناول الكحول مع نسب منخفضة للإصابة بالداء الإكليلي، ولكن الإفراط في تناول الكحول يرتبط مع فرط ضغط الدم والداء الدماغي الوعائي. تعد اللافعالية الفيزيائية والبدانة عوامل خطورة مستقلة للتصلب العصيدي، في حين أظهرت التمارين المنتظمة أنها تملك تأثيراً وقائياً. إن الحميات الفقيرة بالفواكه الطازجة والخضار والحموض الدسمة متعددة اللاتشبع تترافق مع خطورة عالية للأمراض الوعائية.

الذبحة المستقرة (خناق الصدر المستقر)

تعبر الذبحة الصدرية عن مجموعة الأعراض (المتلازمة) التي تحدث عندما يضطرب التوازن بين إمداد العضلة القلبية بالأكسيجين وحاجتها له مؤديا لحدوث إقفار عابر في العضلة القلبية.

إن العصيدة الإكليلية هي أشيع سبب للذبحة، غير أن هذا العرض (الذبحة) يمكن أن يكون تظاهراً لأشكال أخرى من أمراض القلب، مثل داء الصمام الأبهري أو اعتلال العضلة القلبية الضخامي أو التشنج الإكليلي (خناق برنزميتال). تصاب الشرايين

الإكليلية أحياناً في سياق اضطرابات أخرى مثل التهاب الشرايين وأمراض النسيج الضام.

المظاهر السريرية

إن القصة المرضية هي أكثر العوامل أهمية في وضع تشخيص الذبحة المستقرة (ص ٢٠١). تتميز الذبحة المستقرة بألم صدري مركزي، حس إزعاج أو عسرة تنفس تتحرض بالجهد أو بأشكال أخرى من الكرب، كما تتميز بأنها تخف على الفور عند الراحة. الفحص الحكمي كثيراً ما يكون سلبياً ولكنه يمكن أن يظهر دليلا على:
• التضيق الأبهري (وهو سبب عارض للذبحة). • عوامل الخطورة لداء الشريان الإكليلي (مثال: فرط ضغط الدم، والداء السكري. البحث عن اعتلال الشبكية). • خلل وظيفة البطين الأيسر (كالضخامة القلبية). • الأمراض الشريانية الأخرى (مثال: اللغط أو الحفيف السباتي، وداء الشرايين المحيطية). • الحالات التي تفاقم الذبحة (مثال: فقر الدم، والتسمم الدرقي).

الاستقصاءات

تخطيط كهربائية القلب ECG على الراحة: يمكن أن يظهر دلالات على احتشاء عضلة قلبية سابق ولكنه غالبا ما يكون طبيعيا حتى عند المرضى الذين لديهم داء إكليلي شديد. أكثر العلامات التخطيطية إقناعا والدالة على إقفار العضلة القلبية، هو ظهور تزحل عكوس للقطعة ST نحو الأعلى أو الأسفل، مع أو بدون انقلاب الموجة T، وذلك خلال حدوث الأعراض.

تخطيط كهربائية القلب ECG على الجهد: يتم مراقبة ضغط دم المرض وتخطيطه خلال التمرين باستخدام البساط المتحرك أو عن طريق بروتوكول مقياس العمل (الديناميكية) بالدراجة. إن تزحل قطعة ST للأسفل بشكل مسطح أفقي أو بشكل نازل "down-sloping" و≥1 مم يشير إلى وجود نقص تروية، غير أن تزحل ST نحو الأسفل بشكل صاعد "up-sloping" يعتبر أقل نوعية.

يعتبر اختبار الجهد وسيلة مفيدة أيضاً لتقييم شدة الداء الإكليلي وتحديد مرضى الخطورة المرتفعة. من ناحية أخرى فإن حدوث الإيجابيات والسلبيات الكاذبة وارد، كما أن الدقة التنبؤية لاختبار الجهد تكون أدنى عند النساء منها عند الرجال.

دراسة إرواء العضلة القلبية (الدراسة الومضانية): تعد هذه الطريقة مفيدة بشكل خاص عند المرضى غير القادرين على إجراء اختبار الجهد أو الذين لديهم اختبار جهد ملتبَس أو غير قابل للتفسير. يتم أخذ التفريسات الومضانية للعضلة القلبية على الراحة وأثناء الجهد (من خلال التمرين أو إعطاء أدوية مثل الدوبوتامين) بعد إعطاء نظير مشع عن طريق الوريد. يتم قبط النظير المشع من قبل العضلة القلبية العيوشة المرواة. إن وجود عيب بالإرواء أثناء الجهد وعدم وجوده أثناء الراحة يشير إلى وجود نقص تروية عكوس في العضلة القلبية، أما وجود عيب دائم فيقترح وجود احتشاء سابق للعضلة القلبية.

تخطيط صدى القلب أثناء الجهد: يعد ذلك بديلاً عن دراسة إرواء العضلة القلبية، كما أن له نفس الدقة التنبؤية (متفوقا على تخطيط كهربائية القلب أثناء الجهد). تظهر القطع (الأقسام) ناقصة التروية من العضلة القلبية وجود عيوب عكوسة في القلوصية (على تخطيط صدى القلب) خلال التمرين أو أثناء الشدة المحدثة دوائيا، أما القطع المصابة بالاحتشاء فلا تتقلص خلال الراحة أو الجهد. تفيد هذه الطريقة، بشكل خاص، في تحديد مناطق العيوشية "المسبَتة" ‘hibernating’ من العضلة القلبية عند مرضى قصور القلب والداء الشريان الإكليلي المرشحين لإجراء إعادة التوعية (ص ٢١١).

تصوير الشرايين الإكليلية: يعطي معلومات تشريحية مفصلة حول امتداد وطبيعة

الداء الشرياني الإكليلي. يمكن أن يكون تصوير الشرايين الإكليلية مستطباً عند فشل الفحوص غير الغازية بإظهار سبب الألم الصدري غير النموذجي، ولكنه عادة ما يجرى بهدف إعادة التوعية.

التدبير

• تحديد وضبط عوامل الخطورة. • ضبط الأعراض. • تحديد المرضى عاليي الخطورة لتقديم العلاج لهم من أجل تحسين متوسط العمر المتوقع لديهم.

تعد الأعراض لوحدها دليلاً رديئاً لتحديد امتداد داء الشريان الإكليلي، لذلك ينصح باختبار الجهد لكل المرضى المرشحين لإعادة التوعية.

تحديد وضبط عوامل الخطورة: يعد التوقف عن التدخين أكثر تعديل لنمط الحياة أهمية ولكن توجد خطوات أخرى تتضمن التمرين المنتظم والسعي للوصول لوزن جسم مثالي. يجب أن يتلقى كل مرضى داء الشريان الإكليلي معالجة بالستاتين، بغض النظر عن تركيز الكوليستيرول بالمصل. يجب معالجة ضغط الدم بهدف الوصول إلى ضغط ≤ ١٤٠/٨٥ مم ز. يفيد مثبط الإنزيم المحول للأنجيوتنسين عند كل المرضى الذين يعانون من أمراض وعائية (إلا إذا كان مضاد استطباب). يخفف الأسبرين من خطر الحوادث الضارة مثل احتشاء العضلة القلبية ويجب وصفه لكل المرضى الذين لديهم داء شرياني إكليلي. يعد الكلوبيدوغريل بديلاً مماثل الفعالية عند المرضى الذين لا يتحملون الأسبرين.

تخفيف الأعراض: يجب أن ينصح المرضى بتجنب الجهد العنيف بعد الوجبات الثقيلة أو في الطقس البارد. عادة ما يخفف ثلاثي نترات الغليسيريل GTN (نتروغليسرين) تحت اللسان، بشكل مضغوطات أو بخاخ، هجمة الذبحة خلال ٢-٣ دقائق.

يجب تشجيع المرضى على استعمال النتروغلسرين بشكل وقائي قبل المشاركة بالتمارين التي من المحتمل أن تثير الأعراض.

الأدوية المضادة للذبحة: يوجد خمس مجموعات من الأدوية التي تستخدم لمنع حدوث أعراض الذبحة:

• النترات. • حاصرات بيتا. • حاصرات قناة الكالسيوم. • مفعلات قنوات البوتاسيوم (نيكوراندیل). • مضادات قناة If (إيفابرادين).

شرحت هذه الأدوية بالتفصيل في الصفحة ٧٤٩. يوجد عدد قليل من الأدلة المقنعة بأنه توجد مجموعة فعالة أكثر من الأخرى، ولكن على الرغم من ذلك فإنه من المعتاد البدء بجرعة منخفضة من الأسبرين، بالإضافة إلى ستاتين ونتروغليسرين تحت اللسان وحاصر بيتا، نضيف بعد ذلك حاصر لقنوات الكالسيوم أو نترات مديد المفعول (طويل التأثير) لاحقاً، في حال كان ذلك ضرورياً.

إن الهدف هو السيطرة على الذبحة بأقل آثار جانبية وباستخدام أبسط تدبير دوائي ممكن. يجب أخذ إعادة التوعية بعين الاعتبار إذا استمرت الأعراض على الرغم من استخدام دوائين.

المداخلة الإكليلية عبر الجلد: تجرى عبر تمرير سلك توجيه دقيق عبر التضيق الإكليلي، يتم التحكم به من خلال التصوير الشعاعي ويستخدم لوضع بالون يتم نفخه لتوسيع التضيق. الدعامة الإكليلية stent هي عبارة عن قطعة من سقالة معدنية مفطاة، يمكن أن تنشر على بالون وتستخدم لجعل توسيع الوعاء المتضيق أعظمياً والمحافظة عليه. يعد التداخل الإكليلي عبر الجلد وسيلة فعالة لمعالجة الأعراض ولكنه لم يحسن البقيا عند مرضى خناق الصدر المستقر. يستخدم هذا التداخل في حال إصابة شريان واحد أو شريانين، بينما تعد جراحة المجازات الشريانية الإكليلية عادة الخيار المفضل في حال إصابة ثلاثة شرايين أو الشريان الإكليلي الأيسر الرئيسي

(الجذع). إن الاختلاط الحاد الرئيسي هو الانسداد الوعائي بخثرة أو نتيجة التسلخ، هذا الانسداد يؤدي إلى أذية في العضلة القلبية (٢-٥٪) تتطلب وضع دعامة أو إجراء المجازات الإكليلية بشكل إسعافي. يقدر معدل الوفيات الإجمالي أقل من ٠,٥٪. إن الاختلاط الرئيسي على المدى الطويل هو عودة التضيق. يخفف الاستخدام الروتيني للدعامات في الأوعية الملائمة الاختلاطات الحادة وحدوث عودة التضيق. تستطيع الدعامات المطلية دوائياً أن تقلل الخطر بشكل إضافي على حساب خطر صغير لخثار الدعامة المتأخر. إن مشاركة الأسبرين والهيبارين والمعالجة المساعدة بمثبطات الصفيحات القوية (مثل الكلوبيدوغريل أو مضادات مستقبل الغليكوبروتين IIb/ IIIa) تحسن من نتائج التداخل الإكليلي عبر الجلد، بالإضافة إلى معدلات أدنى للوفيات واحتشاء العضلة القلبية على المدى القريب والبعيد.

جراحة مجازة الشريان الإكليلي (CABG): يمكن استخدام الشريان الثديي الباطن أو الشرايين الكعبرية وقطع معكوسة من الوريد الصافن لتجاوز تضيقات الشريان الإكليلي، وذلك عادة تحت المجازة القلبية الرئوية. يبلغ معدل الوفيات الجراحية ~١,٥٪، ولكنه يكون أعلى عند المرضى المعمرين والمرضى الذين تكون عندهم وظيفة البطين الأيسر سيئة أو المرضى الذين يكون عندهم أمراض مرافقة خطيرة (مثل القصور الكلوي). يبلغ خطر حدوث السكتة بعد العمل الجراحي ١-٥٪. يتخلص تقريباً ٩٠٪ من المرضى من الخناق بعد سنة من الجراحة، ويكون أقل من ٦٠٪من المرضى غير عرضيين بعد ≥٥ أعوام من التداخل الجراحي. تمتلك الطعوم الشريانية معدلات نفوذية على المدى الطويل أفضل من الطعوم الوريدية. تحسن المعالجة بالأسبرين أو الكلوبيدوغريل من نفوذية الطعم، بينما تخفف المعالجة المكثفة المخفضة للشحوم من ترق المرض في الشرايين الإكليلية الطبيعية (الواطنة) والطعوم (المجازات). يكون المدخنون بشكل مستمر أكثر عرضة بضعفين للموت في الأعوام العشرة التالية للجراحة مقارنة مع الذين أقلعوا عنه وقت إجراء الجراحة. تحسن جراحة المجازات الإكليلية من البقيا عند المرضى المصابين بتضيق الجذع الإكليلي الأيسر الرئيسي والمرضى العرضيين الذين لديهم إصابة في ثلاثة شرايين إكليلية، وتكون الفائدة أكبر عند الذين لديهم اعتلال في وظيفة البطين الأيسر أو الذين لديهم اختبار جهد إيجابي قبل الجراحة.

المتلازمة الإكليلية الحادة

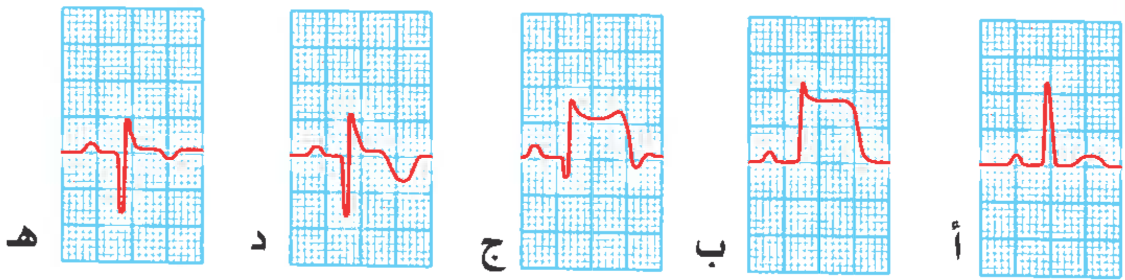
يشمل هذا التعبير خناق الصدر غير المستقر واحتشاء العضلة القلبية. يشير خناق الصدر غير المستقر إلى الخناق حديث العهد أو سريع التفاقم، والخناق على أقل جهد أو على الراحة دون وجود ضرر بالعضلة القلبية.

تكون الأعراض في احتشاء العضلة القلبية على الراحة. يحدث تنخر في العضلة القلبية يؤدي إلى احتشاء دون تزحل ST للأعلى عندما يشمل جزء من سماكة الجدار القلبي أو احتشاء عضلة قلبية شامل لسماكة الجدار مع تزحل ST للأعلى.

يمكن أن تتظاهر المتلازمة الإكليلية الحادة بشكل حديث de novo أو على أرضية خناق مستقر مزمن. يحدث من الناحية الفيزيولوجية المرضية عادة تشقق اللويحة التصلبية العصيدية مع تشكل خثرة داخل اللمعة الإكليلية.

المظاهر السريرية

• الألم: مثل ألم الخناق (الذبحة) ولكنه أطول مدة وأكثر شدة. • عسرة التنفس.
• القياء: بسبب تحرض المبهم، خاصة في الاحتشاء السفلي. • الغشي أو الموت المفاجئ بسبب اضطرابات النظم. • أحياناً يمكن أن يكون الاحتشاء غير مؤلم، خاصة عند مرضى الداء السكري أو المرضى المعمرين.



الشكل ٨-١٤: التطور التسلسلي لتغيرات التخطيط في احتشاء العضلة القلبية العابر للجدار. أ: مركب تخطيط طبيعي. ب: (دقائق) تزحل حاد لـ ST نحو الأعلى. ج: (ساعات) خسارة تدريجية للموجة R، تطور الموجة Q، عودة تزحل ST نحو الطبيعي وانقلاب الموجة T. د: (أيام) موجة Q عميقة وانقلاب الموجة T. هـ: (أسابيع أو أشهر) نمط الاحتشاء المنتهي أو القديم: الموجة Q غالبا تبقى ثابتة ولكن تغيرات الموجة T تصبح أقل وضوحا.

الاستقصاءات

تخطيط كهربائية القلب: يعد أهم استقصاء في تقييم الألم الصدري الحاد كما أنه يوجه نحو المعالجة الأولية. يظهر التخطيط سلسلة من التغيرات المميزة لاحتشاء العضلة القلبية (الشكل ٨-١٤):

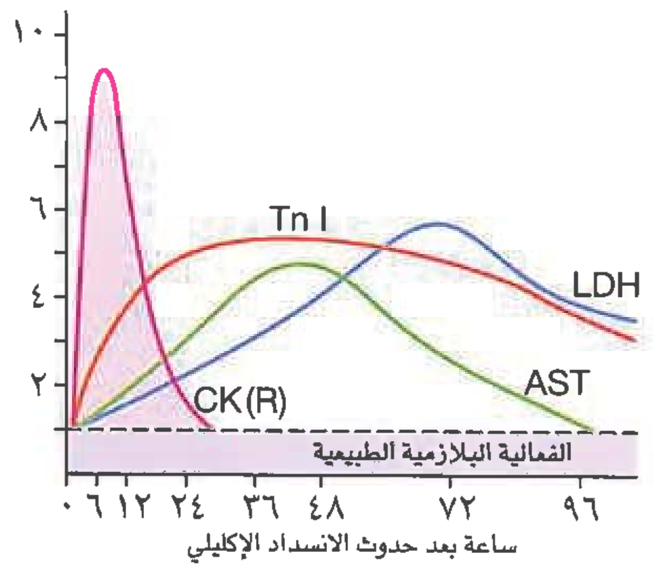
إن أبكر التغيرات هي عادة تزحل ST نحو الأعلى متبوعاً بتضاؤل حجم الموجة R، وظهور الموجة Q (تشير إلى احتشاء شامل للسماكة). بعد ذلك، تصبح الموجة T مقلوبة ويستمر ذلك إلى ما بعد عودة القطعة ST للطبيعي.

أفضل ما ترى التغيرات على المساري التي تواجه المنطقة المحتشية. ففي الاحتشاء الأمامي الحاجزي، تشاهد الشذوذات في مسرى أو عدة مساري من V1 إلى V4. يؤدي الاحتشاء الأمامي الجانبي إلى ظهور تغيرات على المساري من V4 إلى V6، وفي aVL والمسرى I. أفضل ما يشاهد الاحتشاء السفلي في المساري II، III، وaVF. لا يسبب احتشاء الجدار الخلفي للبطين الأيسر ارتفاع الموجة ST للأعلى أو ظهور الموجة Q في المساري المعيارية، ولكنه يمكن أن يشخص بوجود تغيرات غير مباشرة (تزحل ST للأسفل ووجود موجة R طويلة في المساري V1-V4). أحياناً يكون تطور حصار حزمة يسرى LBBB حديث العهد هو التغيير الوحيد الذي يظهر على تخطيط كهربائية القلب.

يحتاج المرضى، الذين لديهم تزحل القطعة ST للأعلى أو حصار حزمة يسرى حديث، إعادة تروية فورية.

يظهر التخطيط عند مرضى خناق الصدر غير المستقر أو مرضى احتشاء العضلة القلبية دون تزحل ST للأعلى، تغيرات بالقطعة ST/الموجة T، بما في ذلك تزحل ST للأسفل، تزحل ST للأعلى بشكل عابر وانقلاب الموجة T. تحمل هذه الحالات خطر التطور نحو احتشاء عضلة قلبية مع تزحل ST للأعلى أو الموت.

الواسمات الكيميائية الحيوية في البلازما (الشكل ٨-١٥): إن التراكيز البلازمية من الإنزيمات والبروتينات، والتي تكون متركزة بشكل طبيعي ضمن الخلايا القلبية، يزداد في احتشاء العضلة القلبية. إن أكثر الواسمات المفيدة هي الكرياتين كيناز (CK) وCK-MB (نظير خاص بالقلب) والتروبونينات القلبية T وI. يبدأ الـ CK بالارتفاع بعد ٤-٦ ساعات من الاحتشاء، يصل إلى ذروته بعد ~١٢ ساعة، ويعود للطبيعي خلال ٤٨-٧٢ ساعة. يتم تحرير التروبونينات T وI خلال ٤-٦ ساعات وتبقى مرتفعة حتى أسبوعين بعد الاحتشاء.



الشكل ٨-١٥: تغيرات تراكيز الواسمات الحيوية القلبية في البلازما بعد احتشاء العضلة القلبية. الكرياتين كيناز (CK) والتروبونين (Tn I) I تكون أول ما يرتفع، يتلوها ناقلات الأسبرتات (AST) وبعد ذلك نازعة الهدرجين اللاكتاتية (LDH). يحدث عند المرضى المعالجين بإعادة التروية ارتفاع سريع في تركيز الكرياتين كيناز (ذروة المنحنى CK R)، بسبب تأثير التحرر السريع (washout effect).

الإطار ٨-١١: تقدير الخطورة في الداء الإكليلي:

التظاهرات السريرية	مجال النقاط
نقاط قصور القلب (Killip class)	لا قصور: ٠ إلى صدمة قلبية: ٥٩
الضغط الشرياني الانقباضي (مم ز)	أكثر من ٢٠٠: ٠ إلى أقل من ٨٠: ٥٨
سرعة القلب	أقل من ٥٠: ٠ إلى أكثر من ٢٠٠: ٤٦
العمر (سنوات)	أقل من ٣٠: ٠ إلى أكبر من ٩٠: ١٠٠
كرياتينين المصل (ممول/ل)	٠-٣٤: ١ إلى أكثر من ٣٥٣: ٢٨
وجود توقف قلب عند القبول	٣٩
انحراف القطعة ST	٢٨
ارتفاع مستويات الإنزيمات القلبية	١٤

أول ٥ عوامل تختلف نقاطها ضمن مستويات محددة يمكن الإطلاع عليها.
مجموع النقاط يتنبأ بمعدل الوفيات في المشفى: ٢ ,٠٪ لمن نقاطه أقل من ٦٠، يرتفع إلى ٥٢٪ لمن نقاطه أكبر من ٢٤٠.

تخطيط صدى القلب: يفيد ذلك في تقييم وظيفة البطين الأيسر والأيمن والكشف عن المضاعفات المهمة مثل الخثرة الجدارية، تمزق القلب، العيب الحاجزي البطيني، القصور التاجي وانصباب التأمور.

تقدير الخطورة

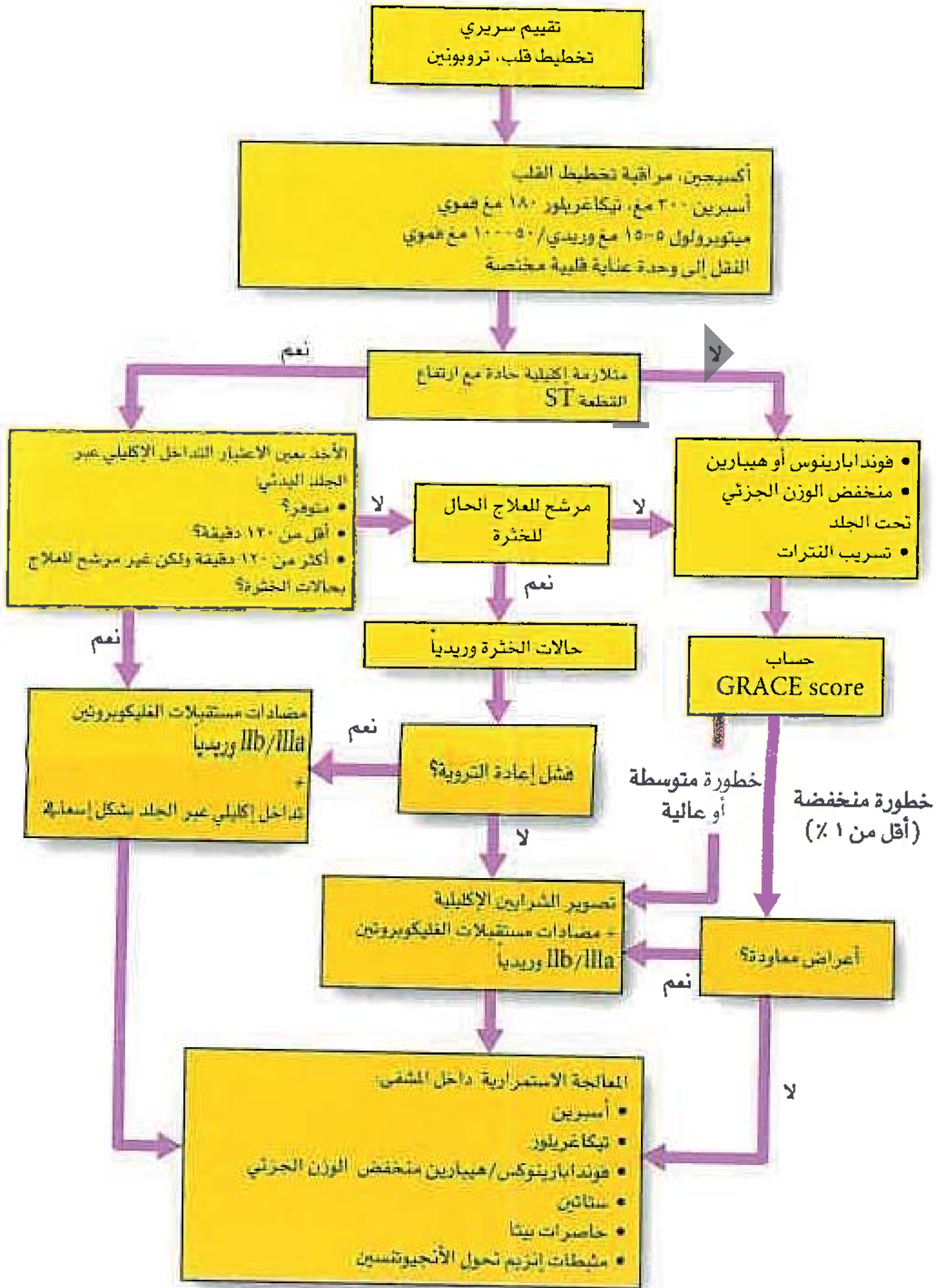
إن تقدير الخطورة باستخدام نقاط محددة (مثل GRACE score، الإطار ٨-١١) يقود إلى استخدام علاجات دوائية وتداخلية أكثر تعقيداً. تشمل العلامات الإضافية التي تشير إلى إنذار وخيم:

• نقص تروية ناكس. • تغيرات واسعة على تخطيط كهربائية القلب. • ارتفاع التروبونين. • اضطرابات النظم. • مضاعفات ديناميكية (مثال: هبوط ضغط الدم) خلال نوب نقص التروية.

التدبير الفوري: أول ١٢ ساعة

يقتضي قبولاً مستعجلاً بالمشفى، حيث أن تقديم المعالجة الطبية المناسبة سيقلل من خطر الموت ونكس نقص التروية حوالي ٦٠٪ على الأقل. يلخص العلاج الأولي بالشكل ٨-١٦.

يعد تسكين الألم ضرورياً لتخفيف القلق، ولخفض الفعالية الأدرينالينية والأهبة لاضطرابات النظم. يعطى المورفين وريدياً مع مضاد إقياء مناسب (مثل ميتوكلوبرومايد) حتى يصبح المريض مرتاحاً.



الشكل ٨-١٦: ملخص تدبير المتلازمة الإكليلية الحادة.

المعالجة المضادة للخثار

تحسن المعالجة المضادة للصفيحات باستخدام الأسبرين الفموي (٣٠٠ مغ بالبداية ثم ٧٥ مغ يوميا) من البقيا (إنقاص ٢٥٪ من الوفيات). إن المشاركة المبكرة (خلال أول ١٢ ساعة) للأسبرين والكلوبيدوغريل (٦٠٠ مغ، بعد ذلك ١٥٠مغ يوميا لأسبوع، بعد ذلك ٧٥ مغ يوميا) تعطي إنقاصا إضافيا في معدلات الوفيات. من جهة أخرى، فإن استخدام التيكاغريلور في المتلازمة الإكليلية الحادة (١٨٠ مغ، بعدها ٩٠ مغ مرتين يوميا) أكثر فعالية.

تخفف مضادات التخثر من مضاعفات الانصمام الخثاري ونكس الاحتشاء مرة أخرى. يمتلك السكاريد الخماسي فونداپارينوكس (٢,٥ مغ تحت الجلد يوميا) أفضل بروفيل من حيث السلامة والفعالية، ولكن يعد الهيبارين غير المجزأ أو منخفض الوزن الجزيئي بديلاً مفيداً. يجب أن تستمر المعالجة المضاد للخثار لثمانية أيام أو حتى التخريج من المشفى.

المعالجة المضادة للذبحة

يعد النتروغليسرين تحت اللسان إسعاف أولي قيم لخناق الصدر غير المستقر، كما تعد النترات الوريدية مفيدة لعلاج قصور البطين الأيسر ولتخفيف ألم نقص التروية المستمر أو المعاود. تقوم حاصرات بيتا عن طريق الوريد بتخفيف الألم، كما تقلل من حدوث اضطرابات النظم، وتحسن من معدل الوفيات على المدى القصير عند المرضى الذين يتظاهرون خلال ١٢ ساعة من بدء الأعراض، ولكن يجب تجنبها في حال وجود قصور قلب أو هبوط الضغط أو بطء القلب.

إعادة التروية في احتشاء العضلة القلبية دون تزحل القطعة ST للأعلى

إن إعادة التروية الفورية ليس لها فائدة ملحوظة كما أن المعالجة الحالة للخثرة يمكن أن تكون خطيرة عند هؤلاء المرضى. يستفيد المرضى المنتقون ذوي الخطورة المتوسطة والعالية من تصوير الأوعية الإكليلية في المستشفى وإعادة التوعية ولكن لا داعي لأن يكون ذلك خلال ١٢ ساعة.

إعادة التروية في المتلازمة الإكليلية الحادة مع تزحل القطعة ST للأعلى

تحافظ إعادة التروية الفورية على الوظيفة وتحسن البقيا عند هؤلاء المرضى.

المداخلة الإكليلية الأولية عبر الجلد (PCI): هو العلاج المختار لاحتشاء العضلة القلبية مع تزحل ST للأعلى. تكون النتائج أفضل ما يمكن عندما يتم مشاركتها مع مضادات مستقبلات البروتين السكري IIb/IIIa وزرع دعامة stent داخل الشريان الإكليلي. يرتبط التداخل الإكليلي عبر الجلد مع انخفاض أكبر، بالمقارنة مع المعالجة الحالة للخثرة، لخطر الموت ونكس الاحتشاء والسكتة. يقتصر استخدام المداخلة الإكليلية الأولية عبر الجلد على توافر هذه الخدمة الإسعافية عالية التخصص. بناءً على ذلك يبقى إعطاء حالات الخثرة عن طريق الوريد الخط الأول للعلاج في العديد من المشافي وخاصة في المناطق الريفية والمناطق النائية. عند عدم التمكن من إنجاز التداخل الإكليلي خلال ساعتين، يجب إعطاء المعالجة الحالة للخثرة.

المعالجة الحالة للخثرة: تساعد على استعادة نفوذية الشريان الإكليلي، كما أنها تحافظ على وظيفة البطين الأيسر وتقلل من معدلات وفيات الاحتشاء بـ ٢٠-٢٥٪. إن حل الخثرة بشكل ناجح يؤدي إلى إعادة التروية وتخفيف الألم وزوال التزحل الحاد لقطعة ST نحو الأعلى. يستطب حل الخثرة فقط عند المرضى الذين يتظاهرون خلال ١٢ ساعة من بدء الأعراض مع علامات حصار غصن أيسر أو تزحل قطعة ST أكثر من ١ مم في مساري الأطراف أو ٢ مم في المساري الصدرية. تكون الفائدة أعظمية عندما يعطى العلاج خلال الساعات القليلة الأولى.

الإطار ٨-١٢: مضادات الاستطباب النسبية لاستعمال حالات الخثرة (مرشحين محتملين للتداخل الإكليلي البدئي عبر الجلد)

- نزف داخلي فعال.
- سوابق نزف تحت عنكبوت أو نزف داخل دماغي.
- فرط ضغط شرياني غير مضبوط.
- جراحة حديثة (ضمن شهر).
- رض حديث (يتضمن الإنعاش الراض).
- احتمالية عالية لوجود قرحة هضمية فعالة.
- الحمل.

يترافق الألتيبلاز Alteplase (منشط مولد البلازمين النسيجي البشري (tPA) ١٥ مغ جرعة تحميل bolus ثم ٠,٧٥ مغ/كغ حتى ٥٠ مغ خلال ٣٠ دقيقة، ثم ٠,٥ مغ/كغ حتى ٣٥ مغ خلال ٦٠ دقيقة) مع معدلات بقيا أفضل من العوامل الأخرى مثل الستربتوكيناز ولكنه يحمل خطراً أعلى بقليل لحدوث النزف داخل الدماغ. للأجيال الجديدة من مضاهيات الـ tPA، مثل tenecteplase وreteplase، فعالية مكافئة لـ alteplase ولكنها تملك عمر نصفي أطول في البلازما، كما يمكن إعطاءها على شكل جرعة تحميل bolus. إن الخطر الأكبر للمعالجة الحالة للخثرة هو النزف وخاصة النزف الدماغي (الإطار ٨-١٢).

مضاعفات المتلازمة الإكليلية الحادة

اضطرابات النظم: تحدث اضطرابات النظم تقريباً عند كل مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد، تعد إزالة الألم والراحة وتصحيح نقص بوتاسيوم الدم وسائل وقائية مهمة من حدوث اضطراب النظم. يحدث الرجفان البطيني عند ~٥-١٠٪ من المرضى الذين يصلون إلى المستشفى. عادة ما يسترجع النظم الجيبي بإزالة الرجفان بشكل فوري. لا يغير الرجفان البطيني الباكر (خلال أول ٤٨ ساعة) الإنذار طويل الأجل بشكل سيء، شريطة أن يتم إنعاش المرضى على الفور. عادة ما يكون الحصار الأذيني البطيني، الذي يكون من مضاعفات الاحتشاء السفلي، مؤقتاً ويزول غالباً بعد إعادة التروية. يحمل الحصار الأذيني البطيني، الذي يكون من اختلاطات الاحتشاء الأمامي، خطر توقف الانقباض لذلك يجب وضع ناظم خطا بشكل مؤقت للوقاية. تشمل اضطرابات النظم الأخرى الشائعة ما حول الاحتشاء تسرع القلب الجيبي، بطء القلب الجيبي، الرجفان الأذيني، التسرع البطيني والنظم البطيني الذاتي. شرح التدبير في الصفحة ٢٣٩.

الإقفار

إن المرضى الذين يحدث لديهم خناق متكرر (ذبحة ناكسة) بعد المتلازمة الإكليلية الحادة يكونون مرتفعي الخطورة لذلك يجب أخذهم بعين الاعتبار لتصوير الأوعية الإكليلية وإعادة التوعية المستعجل. يستطب تصوير الأوعية عند كل الذين نجح لديهم حل الخثرة لمعالجة التضيق المتبقي.

القصور الدوراني الحاد

يعكس فشل الدوران الحاد عادةً وجود أذية واسعة للعضلة القلبية ويشير إلى إنذار سيء. شرح تدبير قصور القلب في الصفحة ٢١٠.

التهاب التأمور

يشيع التهاب التأمور بشكل خاص في اليوم الثاني والثالث بعد الاحتشاء، حيث يتطور ألم جديد مميز غالباً ما يتغير وفق وضعية المريض أو يتفاقم بالشهيق. تفضل المسكنات الأفيونية على مضادات الالتهاب الستيرويدية وغير الستيرويدية، حيث أن هذه الأخيرة تزيد من خطر تشكل أمهات الدم وتمزق العضلة القلبية.

متلازمة درسلر هي اضطراب مناعي ذاتي تحدث بعد أسابيع لأشهر من الاحتشاء وتتميز بحمى مستمرة والتهاب تأموري والتهاب جنبوي. قد تتطلب الأعراض الشديدة معالجة بمضادات الالتهاب غير الستيرويدية أو الكورتيكوسترويد.

الاختلاطات الميكانيكية

تمزق العضلة الحليمية: قد يسبب وذمة رئة حادة وصدمة مع نفخة شاملة للانقباض نتيجة البدء المفاجئ لقصور شديد بالصمام التاجي. قد يكون استبدال الصمام التاجي الإسعافي ضرورياً.

تمزق الحاجز بين البطينين: يتظاهر عادة بتدهور هيموديناميكي مفاجئ مترافقاً مع نفخة جديدة عالية اللحن شاملة للانقباض. يصعب التمييز بين تمزق الحاجز بين البطينين وقصور الصمام التاجي الحاد. يسبب تمزق الحاجز بين البطينين قصور قلب أيمن بدلاً من وذمة الرئة. يتم تأكيد التشخيص بتصوير صدى القلب مع الدوبلر. يكون تمزق الحاجز بين البطينين عادة قاتلاً ما لم تجرى الجراحة بشكل فوري.

تمزق البطين: يؤدي إلى دكاك (سطام) قلبي وعادة ما يكون قاتلاً.

المضاعفات الأخرى المعروفة ما حول الاحتشاء

يتضمن ذلك:

- الانصمام الجهازي من الخثرة القلبية.
- تطور أم دم بطينية.

التدبير المتأخر

تقدير الخطورة واستقصاءات إضافية

تتنبأ المعايير (مثل معيار GRACE score) بمعدل الوفيات الباكر وتستخدم لاختيار المرضى من أجل العلاج الكثيف (المركز). يرتبط إنذار الناجين من المتلازمة الإكليلية الحادة بـ:

أذية العضلة القلبية: يتم تقدير أذية العضلة القلبية بتخطيط صدى القلب باكراً في مرحلة الشفاء.

الإقفار: يحتاج مرضى نقص التروية المبكر تصوير أوعية إكليلية مستعجل وإعادة توعية. يجب أن يخضع المرضى الآخرون لاختبار تحمل الجهد بعد ~٤ أسابيع من الاحتشاء، ويطلب تصوير الأوعية الإكليلية الظليل للمرضى الذين أبدى الفحص لديهم إيجابية بشكل شديد.

اضطرابات النظم البطينية: إذا حدثت خلال فترة النقاهة من المتلازمة الإكليلية الحادة فإن ذلك يمكن أن يشير إلى وظيفة بطينية متدهورة ووجود خطر الموت المفاجئ. على الرغم من أن المعالجة التخبرية المضادة لاضطراب النظم ليس لها أية قيمة فإن المرضى المنتخبين يمكن أن يستفيدوا من المعالجة النوعية المضادة لاضطراب النظم (مثال: مزيل الرجفان القابل للزرع).

تعديل نمط الحياة وعوامل الخطورة

التدخين: إن التوقف عن التدخين هي أكثر الأشياء فعالية التي يمكن أن يقوم بها المريض بعد المتلازمة الإكليلية الحادة، حيث أن التوقف عن التدخين يخفض معدل

الوفيات إلى النصف بعد ٥ أعوام. يتم تحسين معدلات نجاح التوقف عن التدخين من خلال النصائح الداعمة والمعالجة الدوائية.

فرط شحوم الدم: يخفف خفض تركيز كولسترول المصل، باستخدام الستاتين بعد المتلازمة الإكليلية الحادة من خطر الموت وعودة الاحتشاء والسكتة والحاجة لإعادة التوعية. يجب معايرة الشحوم خلال ٢٤ ساعة من التظاهر لأن الكوليستيرول غالباً ما ينخفض في الأشهر الثلاث التالية للاحتشاء. يجب أن يتلقى جميع المرضى الستاتين بعد المتلازمة الإكليلية الحادة بغض النظر عن تركيز الكوليستيرول بالمصل، ولكن المرضى الذين لديهم تراكيز البروتين الشحمي منخفض الكثافة أكثر من ٣,٢ ميلي مول/ل (~ ١٢٠ ملغ/ دل) يستفيدون من العلاجات الأكثر شدة مثل أتورفاستاتين ٨٠ مغ يومياً.

عوامل خطورة أخرى: المحافظة على وزن جسم مثالي، تناول حمية من نمط حمية حوض البحر الأبيض المتوسط، ممارسة تمارين منتظمة، ضبط فرط ضغط الدم والداء السكري كلها تحسن التوقعات طويلة الأمد.

التحريك والتأهيل

يستطيع المريض العودة إلى المنزل خلال ٥ أيام وزيادة الفعالية تدريجياً في حال عدم وجود مضاعفات، وذلك بهدف العودة إلى العمل خلال ٤-٦ أسابيع. غالبية المرضى يمكنهم معاودة القيادة بعد ٤-٦ أسابيع. تعد المشاكل العاطفية مثل القلق والاكتئاب شائعة الحدوث ويجب ملاحظتها والتعامل معها بشكل ملائم. غالباً ما تكون برامج التأهيل المنهجية المبنية على بروتوكول التدرج بالتمرين مع أشخاص ومجموعات من الاستشاريين ناجحة جداً.

الوقاية الثانوية والمعالجة الدوائية

يقلل العلاج بالأسبرين منخفض الجرعة من خطر حدوث احتشاء إضافي والحوادث الوعائية الأخرى ~٢٥٪ ويجب الاستمرار به لأجل غير مسمى. يجب إعطاء الكلوبيدوغريل بالإضافة إلى الأسبرين لمدة ٣ أشهر على الأقل وهو بديل مناسب عند المرضى الذين لا يتحملون الأسبرين. العلاج بحاصرات بيتا على المدي الطويل يقلل معدل الوفيات ~٢٥٪ عند الناجين من احتشاء العضلة القلبية الحاد، ويجب وصفه إلا إذا وجدت مضادات استطباب نوعية (ص ٧٢٥). تقي مثبطات إنزيم تحول الأنجيوتنسين من بدء قصور القلب وتحسن البقيا وتقلل من فترة الاستشفاء، ويجب وصفها عند كل المرضى الذين لديهم متلازمة إكليلية حادة. علاوة على ذلك، يستفيد مرضى الاحتشاء الحاد المختلط بقصور قلب وخلل وظيفة البطين الأيسر، بالإضافة لوجود إما وذمة رئة أو داء سكري، من إضافة مضادات مستقبلات القشرانيات المعدنية (مثال: إيبليرينون ٢٥-٥٠ مغ يومياً). ينقص مزيل الرجفان الداخلي من حدوث الموت القلبي المفاجئ عند المرضى الذين يعانون من اعتلال شديد في البطين الأيسر بعد احتشاء العضلة القلبية (الكسر القذفي ≤٣٠٪).

الإنذار

من بين المرضى الذين نجوا من الهجمة الحادة، أكثر من ٨٠٪ يعيشون عاماً إضافياً، ~٧٥٪ يعيشون لمدة ٥ أعوام و٥٠٪ يعيشون لمدة ١٠ أعوام. يكون الموت الباكر عادة نتيجة لاضطرابات النظم، ولكن بعد ذلك تتحدد النتائج حسب امتداد أذية العضلة القلبية. تتضمن المظاهر السلبية وظيفة بطين أيسر سيئة، حصار أذيني بطيني واضطرابات نظم بطينية مستمرة. يكون الإنذار أسوء في الاحتشاء الأمامي منه في الاحتشاء السفلي.

آفات الشرايين المحيطية

ينجم أغلب آفات الشرايين المحيطية PAD عن التصلب العصيدي وتتشارك مع الداء الإكليلي في عوامل الخطورة ذاتها. حوالي ٢٠٪ من البالغين في المملكة المتحدة الذين يتراوح عمرهم بين ٥٥-٧٥ عاماً لديهم آفات شرايين محيطية، ولكن الربع منهم فقط يعاني من أعراض. تصيب هذه الآفات الساق ٨ أضعاف ما تصيب الذراع. وجود وشدة إقفار الطرف السفلي يُحدد بالفحص السريري (الإطار ٨-١٣) وقياس نسبة ضغط كاحل/عضد (ABPI)، وهي النسبة بين الضغط الانقباضي في الكاحل والعضد (الطبيعي أكبر من ١,٠). قد يتظاهر إقفار الطرف السفلي المزمن على شكلين سريرين منفصلين: العرج المتقطع (IC، نسبة ضغط كاحل/عضد ٠,٥-٠,٩) وإقفار الطرف الحرج (CLI، نسبة ضغط كاحل/عضد أقل من ٠,٥).

العرج المتقطع IC

يشير العرج المتقطع إلى الألم الإقفاري في عضلات الساق المُحرض بالمشي والذي يخف بالراحة. عادة ما يُشعر بهذا الألم في عضلات الربلة (داء الشريان الفخذي السطحي)، أو في الفخذ أو الإلية (داء الشريان الحرقفي). نموذجياً، يأتي الألم بعد السير لمسافة ثابتة "مسافة العرج" ويزول بسرعة عند التوقف.

يجب أن يتلقى كل مرضى الشرايين المحيطية "العلاج الطبي الأفضل/الأمثل BMT" والذي يضم المعايير المثالية للوقاية الثانوية من التصلب العصيدي (إيقاف التدخين، تمارين منتظمة، أسبرين بجرعات منخفضة، تخفيض الكوليسترول، تشخيص وعلاج فرط الضغط الشرياني والداء السكري) وتحسين الحالات المفاقمة (مثل قصور القلب، فقر الدم). موسعات الأوعية المحيطية مثل سيلوستازول cilostazol قد تحسن من مسافة المشي. التداخلات (تصنيع الأوعية، تركيب الشبكات الداعمة، استئصال بطانة الشريان أو المجازات) عادةً ما يُلجأ لها بعد ٦ أشهر من العلاج الطبي المثالي، وفقط عند المرضى الذين تكون إعاقاتهم شديدة أو هناك خطر على حياتهم. سيحتاج المرضى الملتزمون بالعلاج الطبي المثالي، إلى بتر أو عمليات إعادة توعية بمعدل سنوي ١٪، ولكن نسبة الوفيات السنوية تفوق ٥٪، نظراً لنسبة الوقوع العالية للاحتشاءات القلبية والسكتات.

الإطار ٨-١٣ : مظاهر إقفار الطرف السفلي المزمن

- النبض: ضعيف أو غائب.
- النفخات: تدل على اضطراب الجريان ولكن ليس لها أي علاقة بشدة المرض.
- انخفاض حرارة الجلد.
- شحوب عند رفع الطرف واحمرار عند خفضه (Buerger's sign).
- الأوردة السطحية تمتلئ ببطء وتتفرغ (مثل المزراب) عند الرفع البسيط للطرف.
- ضمور العضلات.
- الجلد والأظافر: جاف، رقيق وهش.
- خسارة الأشعار.

إقفار الطرف الحرج CLI

يُعرف بأنه ألم أثناء الراحة (ليلي)، يتطلب التسكين بالأفيونات، و/أو خسارة النسج (تقرحات أو موات)، يتواجد لأكثر من أسبوعين، بوجود ضغط شرياني في الكاحل أقل من ٥٠ مم ز. بينما يُعزى العرج المتقطع عادةً للويحة تصلب عصيدي في قطعة واحدة، فإن إقفار الطرف الحرج دائماً ما يكون بسبب داء متعدد المستويات. يتعرض المرضى لخطورة خسارة الطرف (أو الموت) في غضون أسابيع أو أشهر بدون مجازات جراحية أو إعادة التوعية من داخل الشريان، ولكن العلاج صعب لأن المرضى غالباً من المتقدمين بالعمر ولديهم أمراض مرافقة مهمة في مختلف أجهزة الجسم ولديهم آفات متعددة المستويات.

يُجرى التصوير باستخدام تخطيط الصدى والدوبلر (دوبلكس). يمكن إجراء تصوير أكثر تفصيلاً وغير باضع بمساعدة الرنين المغناطيسي أو الطبقي المحوري مع حقن المادة الظليلة. يُستطب تصوير الأوعية الظليل للداخل الشرياني عند المرضى المناسبين لإعادة التوعية من داخل الشريان.

الداء الوعائي السكري

يتواجد الداء السكري عند ٣٠ – ٤٠ ٪ ممن لديهم إقفار طرف شديد. لا يُسبب اعتلال أوعية دقيقة وشعيرات انسدادي. إن إعادة التوعية فعالة عندما تتشارك مع ضبط الإصابة الخمجية والحماية من الضغط.

داء برغر

داء شرياني انسدادي التهابي يصيب عادةً الذكور المدخنين بأعمار ٢٠ – ٣٠ عاماً، مسبباً عرجاً وألماً بالإصبع، مع غياب النبض في المعصم والكاحل. إيقاف التدخين أساسي، وقد يساعد قطع الودي وحقن البروستاغلاندين.

إقفار الطرف الحاد

يحدث عادةً إقفار الطرف الحاد بسبب انسداد خثري حاد على أرضية تضيق شرياني سابق أو بسبب صمات خثرية (غالباً ثانوية لرجفان أذيني). يجب أن تناقش مباشرة كل حالات الشك بوجود الإقفار الحاد (الإطار ٨-١٤) مع جراح الأوعية.

يجب إعطاء جرعة تحميل وريدي من الهيبارين (٣٠٠٠ – ٥٠٠٠ وحدة) للحد من تطور الخثار وحماية الدوران الجانبي ما لم يوجد مضاد استطباب. يكون تمييز الخثار عن الصمة صعباً عادةً.



الإطار ٨-١٤: أعراض وعلامات إقفار الطرف الحاد

الأعراض/ العلامات	التعليق
الألم الشحوب غياب النبض	قد تغيب في الإقفار التام الحاد، وقد تظهر في الإقفار المزمن
البرودة الشديدة	لا يعتمد عليها، لأن الطرف المصاب يأخذ حرارة الغرفة
الخدر الحسي الشلل الحركي	مظاهر هامة تدل على إقفار غير عكوس وشيك

يرجح وجود دليل على إقفار طرف سفلي مزمن (مثل أعراض عرج متقطع سابقة، اللفط الوعائي، ضعف النبض بالجهة المعاكسة) وجود الخثار، بينما يُرجح غياب هذه الصفات ووجود الرجفان الأذيني وجود الانصمام.

يُعالج إقفار الطرف الحاد الناجم عن الخثار عادةً دوائياً بالهيبارين الوريدي (الهدف هو الوصول إلى زمن ثرومبوبلاستين جزئي مفعل aPTT ٢ – ٣)، ومضادات الصفيحات والستاتين بجرعة عالية والسوائل الوريدية والأكسيجين. أما الإقفار الحاد الناجم عن الانصمام (يغيب فيه الدوران الجانبي المعاوض) فيؤدي عادةً إلى تنخر نسيجي واسع خلال ٦ ساعات ما لم تتم إعادة التروية للطرف. يحتم الإقفار غير القابل للعكس إجراء بتر باكر أو علاج تلطيفي.

أمراض الأبهر

أم دم الأبهر البطني

أم الدم الأبهرية هي توسع غير طبيعي في جدار الأبهر. أهم عوامل الخطر هو الذكورة والقصة العائلية وفرط الضغط الشرياني والتدخين. العمر الوسطي للتظاهر هو ٦٥ عاماً في الحالات الانتقائية و٧٥ عاماً في الحالات الإسعافية.

يكون العديد من أمهات الدم في الأبهر البطني AAA غير عرضي ويكتشف بالصدفة أو أثناء التحري عنها، قد تسبب ألماً بطنياً مركزياً أو اختلاطات صمية في الطرف السفلي. يتم التشخيص بإجراء التصوير بالصدى الذي يُستخدم كذلك لمراقبة أمهات الدم غير العرضية. يُتخذ قرار الإصلاح الانتقائي إذا تجاوز قطرها ٥,٥ سم. يجب إصلاح جميع أمهات الدم العرضية لأن الألم كثيراً ما يكون مؤشراً لحدوث التمزق. يعد إطلاق الصمات القاصية استطباباً قوياً للإصلاح. يسبب تمزق أم دم الأبهر البطني ألماً بطنياً شديداً مع صدمة نقص حجم وهو قاتل بسرعة. تبلغ نسبة الوفيات أثناء الجراحة في أم الدم المتمزقة حوالي ٥٠٪ لكن الناجين يكون لديهم الإنذار جيداً. يُستخدم حالياً الإصلاح داخل الوعائي بزرع الدعامة stent-graft بمدخل عبر الشريان الفخذي بشكل متزايد كبديل عن الجراحة المفتوحة.

أم دم الأبهر الصدري

قد تسبب حدوث ألم صدري أو قصور صمام أبهري أو صرير حنجري أو بحة صوت أو متلازمة الوريد الأجوف العلوي. قد يحدث نزف كبير في حال اخترقت نحو البنى المجاورة. في تناذر مارفان، خلل بالنسيج الضام ينتقل بشكل جسمي سائد ناجم عن طفرة في الجين المشكل للفيبريلين، يؤدي ضعف الطبقة المتوسطة من الأبهر إلى توسع جذر الأبهر والذي قد يختلط بقصور صمام أبهري أو تسلخ أبهري. قد تكشف صورة الصدر الشعاعية، تخطيط الصدى، الرنين المغناطيسي والطبقي المحوري توسع الأبهر بمراحل باكرة ويمكن استخدامها لمراقبة المرض. يقلل العلاج بحاصرات بيتا من معدل توسع الأبهر وخطورة التمزق.

تسلخ الأبهر

يسمح وجود ثغرة في بطانة جدار الأبهر للدم الشرياني بالدخول إلى الطبقة المتوسطة، والتي تنقسم فيما بعد لطبقتين، مما يشكل لمعة كاذبة مجاورة للمعة الأبهر الحقيقية. يصنف تسلخ الأبهر إلى نمط A ونمط B، اعتماداً على شموله للأبهر الصاعد أو عدمه، على التوالي. يشكل التصلب العصيدي في الأبهر وفرط الضغط الشرياني عاملين مسببين شائعين وتتضمن العوامل المؤهبة الأخرى أم دم الأبهر الصدري وتضيق برزخ الأبهر وجراحة سابقة على الأبهر وتناذر مارفان والرضوض والحمل.

يتظاهر المريض نموذجياً بألم صدري شديد ممزق ذي بدء مفاجئ، يترافق غالباً مع الوهط. قد يتأذى الصمام الأبهري في النمط A مسبباً قصوراً أبهرياً حاداً. قد يسبب انسداد فروع الأبهر سكتة أو احتشاء عضلياً قلبياً أو شللاً سفلياً، وكذلك يسبب عدم تناظر في النبض العضدي أو الفخذي أو السباتي. قد تظهر صورة الصدر اتساعاً في المنصف العلوي وتشوهاً في برجمة الأبهر aortic knuckle، ولكن تغيب هذه الموجودات عند ١٠٪ من المرضى. يتمكن تخطيط صدى القلب عبر جدار الصدر من تصوير الـ ٣-٤ سم الأولى من الأبهر الصاعد أما تخطيط الصدى القلبي عبر المريء والمقطعي المحوسب والمرنان، فكلها مفيدة بشكل كبير. تبلغ الوفيات الباكرة للتسلخ الحاد ١-٥٪/ساعة.

يتضمن التدبير الأولي ضبط الألم واللابيتالول الوريدي (الهدف إيصال الضغط الانقباضي إلى ما دون ١٢٠ مم ز). قد يكون الإصلاح عبر اللمعة عن طريق فتح نافذة في شريحة البطانة المتمزقة أو إدخال شبكة stent-graft علاجاً ذي فعالية.

فرط الضغط الشرياني

يعبر ارتفاع الضغط الشرياني عن انحراف كمي وليس كيفي عن الطبيعي. وبالتالي فإن أي تعريف له يكون اعتباطياً. تعرف الجمعية البريطانية لفرط الضغط الشرياني ارتفاع الضغط بالأرقام فوق ١٤٠/٩٠ مم ز. على العموم، إن نسبة حدوث أمراض القلب والأوعية (خاصة السكتة والداء الإكليلي) ترتبط ارتباطاً وثيقاً بمعدل الضغط الشرياني في جميع الأعمار، حتى عندما تكون قراءات الضغط ضمن "القيم المرجعية". لا يوجد سبب محدد لارتفاع الضغط في أكثر من ٩٥٪ من الحالات وتدعى هذه الحالات بفرط الضغط الشرياني الأساسي. تتضمن العوامل المؤهبة المهمة لفرط الضغط الشرياني:

- العرق (نسبة الحدوث عالية عند الأمريكيين الأفارقة واليابانيين). • عوامل وراثية.
- المدخول العالي من الملح. • الإفراط بتناول الكحول. • البدانة. • قلة النشاط الفيزيائي. • خلل بالنمو داخل الرحم.

في حوالي ٥٪ من الحالات ينجم فرط الضغط الشرياني عن مرض محدد (ثانوي). تتضمن أسبابه:

- أمراض كلوية (الداء الوعائي الكلوي، التهاب كبب الكلية، داء الكلية عديدة الكيسات، يراجع الفصل السابع). • أمراض غدية صماوية (ورم القواتم، متلازمة كوشينغ، متلازمة كون، ضخامة النهايات، التسمم الدرقي، فرط تصنع الكظر الخلقي، يراجع الفصل العاشر). • الحمل. • الأدوية (الكورتيكوستيرويدات، مانعات الحمل الحاوية على الإستروجين، الستيرويدات البانية). • تضيق برزخ الأبهر.

مقاربة فرط الضغط الشرياني المُشخص حديثاً

يشكو في بعض الأحيان مرضى فرط الضغط الشرياني من الصداع، ولكن معظمهم يبقون غير عرضيين. بالتالي، يوضع التشخيص في معظم الأحيان أثناء فحص روتيني أو بعد ظهور الاختلاطات. قد تكشف القصة المرضية وجود قصة عائلية وعوامل في نمط الحياة (النشاط الفيزيائي، تناول الملح، التدخين، تناول الكحول) وتناول أدوية مؤهبة. قد يكون هناك أعراض توحي بوجود سبب ثانوي مثل ورم القواتم (صداع نوبي وخفقان وتعرق) أو وجود اختلاطات مثل الداء الإكليلي (خناق الصدر).

الإحاطة ٨-١٥ : اعتلال الشبكية بفرط الضغط

درجة 1	الشرينات تكون متثخنة، متعرجة وتزداد انعكاسيتها (علامة شريط النحاس).
درجة 2	الدرجة 1 + تضيق الأوردة عند تقاطعها مع الشرايين (الإعاقة الشريانية الوريدية).
درجة 3	الدرجة 2 + دليل على إقفار شبكي (نزوف شعلية أو لطخية ونتحات "القطن والصوف").
درجة 4	الدرجة 3 + وذمة حليمة العصب البصري.

قد يكشف الفحص السريري وجود تأخر بالنبض الفخذي عن الكعبري (تضيق برزخ الأبهر)، ضخامة بالكليتين (داء الكلية عديدة الكيسات)، نفخة لدى إصغاء البطن (تضيق شريان كلوي) أو علامات لأمراض غدية. قد يكون هناك علامات تدل على حدوث اختلاطات لفرط الضغط الشرياني كضخامة البطين الأيسر (رفعة القمة، صوت قلبي رابع) أو اعتلال شبكية العين (الإطار ٨-١٥).

أذية الأعضاء المستهدفة

الأوعية الدموية: تشاهد ضخامة العضلات الملساء والتليف في الشرايين الكبيرة. قد يؤدي تصلب الشرايين لأمراض وعائية إكليلية و/أو دماغية، خاصةً في حال وجود عوامل خطورة أخرى. تفاقم التبدلات البنيوية في الجملة الوعائية فرط الضغط الشرياني عن طريق زيادة المقاومة الوعائية المحيطية وخفض الجريان الدموي للكلية. كذلك فإن فرط الضغط الشرياني متورط في الآلية المرضية لأم الدم الأبهرية وتسلخ الأبهر.

الجملة العصبية المركزية: تعد السكتة، الناجمة عن النزف أو الاحتشاء الدماغي، والحوادث الإقفارية العابرة TIA من الاختلاطات الشائعة. يترافق النزف تحت العنكبوتي أيضاً بفرط الضغط الشرياني. إن اعتلال الدماغ بفرط الضغط الشرياني هي حالة نادرة تتميز بفرط ضغط شرياني وأعراض عصبية (اضطرابات رؤية وكلام، عدم توجه، نوب اختلاج) ودليل على النزف داخل وحول النوى القاعدية وذلك بالطبقي المحوري. يكون هذا الخلل العصبي قابلاً للتراجع عادةً بعد الضبط الكافي للضغط.

الشبكية: يُظهر فحص قعر العين سلسلة من التغيرات المرتبطة بشدة فرط الضغط الشرياني (الإطار ٨-١٥). يترافق فرط الضغط الشرياني أيضاً بحدوث خثرة الوريد الشبكي المركزي.

القلب: تنجم نسبة الوفيات والمراضة القلبية العالية في فرط الضغط الشرياني بشكل كبير عن النسبة العالية لحدوث الداء الإكليلي. يؤدي الضغط الشرياني العالي كذلك لعبء ضغطي على القلب قد يؤدي إلى ضخامة البطين الأيسر، وفي حالاته الشديدة يؤدي إلى قصور البطين الأيسر حتى في ظل غياب الداء الإكليلي. يعتبر وجود أدلة تخطيطية كهربائية وصدوية على ضخامة البطين الأيسر ذو قيمة تنبؤية مرتفعة في وقوع الاختلاطات القلبية الوعائية (مهمة بشكل خاص في تقييم الخطورة).

الكلي: قد يسبب فرط الضغط الشرياني طويل الأمد بيلة بروتينية وقصوراً كلوياً مترقياً عبر أذيته للجملة الوعائية الكلوية (ص ١٧٠).

فرط التوتر الشرياني "الخبيث" أو "المتسارع"

تتميز هذه الحالة النادرة بأذية متسارعة للأوعية الدقيقة وخثار داخل وعائي. يعتمد التشخيص على وجود ضغط شرياني عال وأذية مترقية بسرعة في الأعضاء الانتهائية كاعتلال الشبكية (درجة ٣ أو ٤) و/أو سوء وظيفة كلوية (خاصة البيلة البروتينية) و/أو اعتلال دماغي بفرط الضغط الشرياني.

الاستقصاءات

كثيراً ما يكون علاج فرط الضغط الشرياني علاجاً مدى الحياة، لذا من الضروري أن تكون قراءات الضغط الشرياني التي يعتمد عليها قرار العلاج دقيقة قدر الإمكان. قد يؤدي قياس الضغط الشرياني، خاصة عندما يجريه الطبيب، إلى ارتفاع غير حقيقي بالأرقام (فرط ضغط الرداء الأبيض). قد تفيد القياسات المتسلسلة الأوتوماتيكية المتنقلة، والتي يُحصل عليها خلال ٢٤ ساعة أو أكثر، في تقديم ملف أفضل للضغط من عدد محدد من قياسات الضغط بالعيادة. يكون هذا الإجراء مفيد بشكل خاص عند المرضى الذين يعانون من:

• ارتفاع ضغط شرياني غير مستقر • نوب هبوط الضغط العرضية • ارتفاع ضغط شرياني معند • الشك بوجود ارتفاع ضغط الرداء الأبيض.

تتضمن الاستقصاءات الروتينية عند جميع مرضى ارتفاع الضغط: تحليل البول والراسب (دم أو بروتين أو سكر)، البولة والشوارد، سكر الدم، شحوم الدم، وتخطيط كهربائية القلب ١٢ مسرى. تطلب الاستقصاءات الإضافية عند مرضى محددين لتحري أذية الأعضاء المستهدفة (مثل تخطيط صدى القلب) أو لتحري الأسباب الممكنة لفرط الضغط الشرياني الثانوي (مثل تخطيط صدى الكلية، معايرة كاتيكولامينات البول).

التدبير

إن الهدف الوحيد للمعالجة المخفضة للضغط الشرياني هو تخفيض معدل وقوع الحوادث القلبية الوعائية السيئة. إن الفائدة النسبية من خفض الضغط الشرياني (انخفاض خطورة السكتة حوالي ٣٠٪ وانخفاض خطورة الداء الإكليلي حوالي ٢٠٪) هي نفسها في كل مجموعات المرضى، لذا فإن الفائدة القصوى من العلاج تكون أعظمية عند المرضى مرتفعي الخطورة (مثل المرضى السكريين).

ينبى قرار العلاج وفق تقييم شامل للخطورة القلبية الوعائية. تلخص توصيات الجمعية البريطانية لفرط الضغط الشرياني في الشكل ٨-١٧.

تعديل نمط الحياة: إن تعديلات نمط الحياة التالية لا تفيد في خفض التوتر الشرياني فحسب بل تفيد في خفض الخطورة القلبية الوعائية:

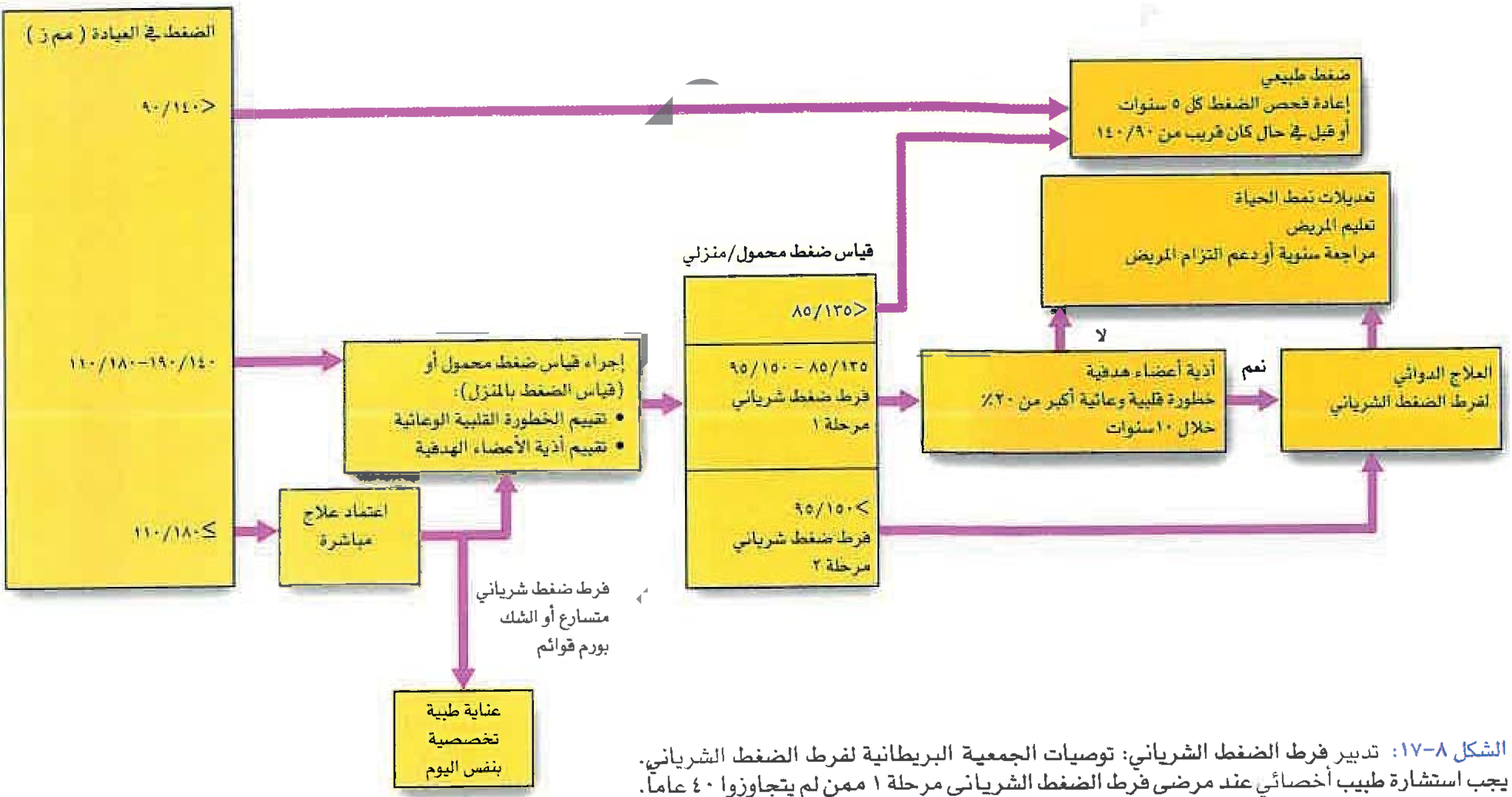
• تدبير البدانة. • إجراء تمارين بدنية منتظمة. • خفض تناول الكحول. • زيادة استهلاك الخضار والفواكه. • تحديد الوارد من الملح.

الأصناف الرئيسية لأدوية الضغط تشمل:

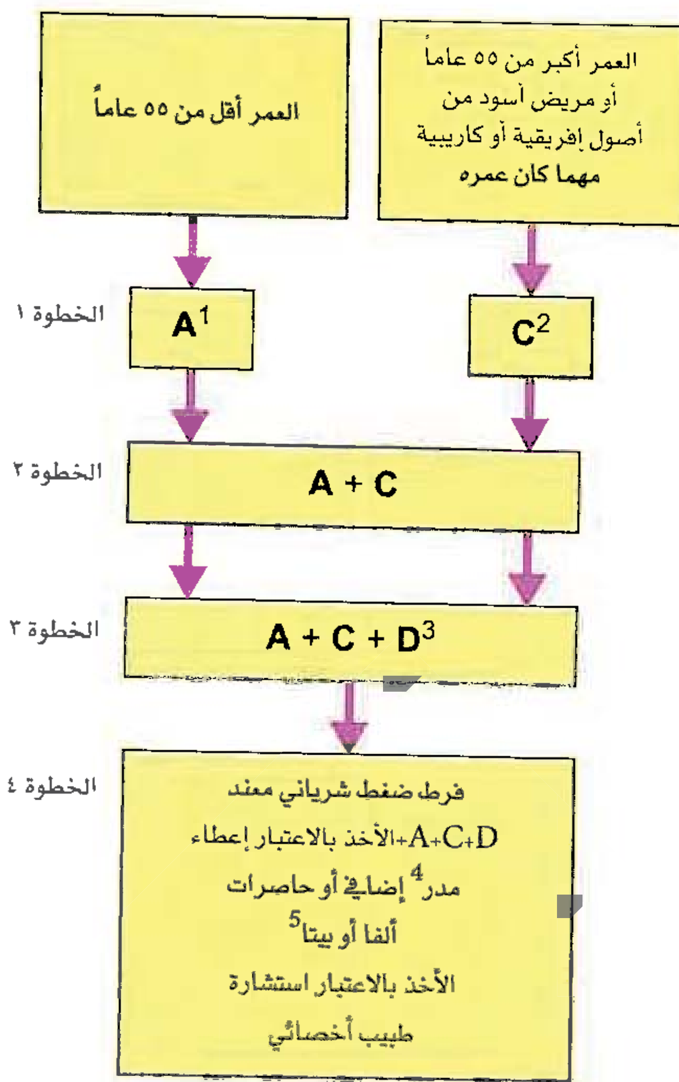
• المدرات الثيازيدية. • حاصرات أقنية الكالسيوم. • مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين. • حاصرات بيتا. • مثبطات مستقبلات الأنجيوتنسين. • حاصرات ألفا.

إن تفاصيل وصف هذه الأدوية مذكورة في الفصل ١٨.

غالباً ما نحتاج لمشاركة دوائية للوصول للضبط المناسب، وخوارزمية المعالجة الموصى بها موضحة في الشكل ٨-١٨.



الشكل ٨–١٧: تدبير فرط الضغط الشرياني: توصيات الجمعية البريطانية لفرط الضغط الشرياني. يجب استشارة طبيب أخصائي عند مرضى فرط الضغط الشرياني مرحلة ١ ممن لم يتجاوزوا ٤٠ عاماً.



الشكل ٨-١٨: المشاركات العلاجية في أدوية الضغط. A^1= ACEi أو ARBs. C^2= حاصرات أقنية الكالسيوم، يمكن استخدام الثيازيد إذا كانت حاصرات أقنية الكالسيوم غير متحملة أو في قصور القلب. D^3= المدرات الثيازيدية. [4] سبيرونولاكتون بجرعة منخفضة أو ثيازيد بجرعة أكبر. [5]: استخدام حاصرات ألفا أو بيتا إذا كانت المدرات الإضافية غير متحملة أو بوجود مضاد استطباب لها أو كانت غير فعالة.

قد تؤثر الحالات المرضية المرافقة بشكل مهم على الاختيار البدئي للدواء (على سبيل المثال، حاصرات بيتا قد تكون أنسب علاج عند مرضى خناق الصدر، ولكن يجب تجنبها عند مرضى الربو).

قد يؤدي التخفيض السريع للضغط الشرياني أثناء الطور المتسارع منه لاضطراب تروية النسج، مما يؤدي إلى أذية دماغية أو إلى نقص تروية إكليلية أو كلوية. إن خفض الضغط إلى حدود ١٥٠/٩٠ مم ز في غضون ٢٤-٤٨ ساعة هو الحل المثالي. يمكن عند غالبية المرضى أن يتم ضبط الضغط من خلال الأدوية الفموية. وعند الضرورة، يمكن استعمال اللابيتالول الوريدي، النتروغليسرين، ونيتروبروسيد الصوديوم كعلاجات فعالة ولكنها تتطلب مراقبة حذرة، ويفضل أن تكون في غرفة عناية خاصة.

أمراض الصمامات القلبية

قد يصاب الصمام المريض بتضيق لمعته أو أنه يفشل بالانغلاق بشكل كاف مما يسمح بعودة الدم (قصور). يعد تخطيط الصدى القلبي المقرون بإجراء الدوبلر التقنية

الأفضل لتقييم مرضى آفات الصمامات القلبية ولكنه يكشف غالباً شذوذات خفيفة غير مهمة كالقصور التاجي الزهيد. يمكن أن تترقى بعض أمراض الصمامات مع الوقت، لذا فإن المراجعة الدورية مطلوبة لتحري التدهور قبل أن ينتج عن الحالة اختلاطات مثل قصور القلب. يتعرض مرضى الآفات الصمامية لالتهاب الشغاف الخمجي الذي يمكن الوقاية منه عن طريق العناية الجيدة بصحة الأسنان. لم يعد يُنصح بالوقاية الدورية بالصادات في أوقات تجرثم الدم.

الحمى الرثوية الحادة (الروماتزمية)

تصيب الحمى الرثوية الحادة عادةً الأطفال والفتيان البالغين. أصبحت نادرة جداً في غرب أوروبا وشمال أميركا لكنها ما زالت مستوطنة في أجزاء من آسيا وأفريقيا وأمريكا الجنوبية. تتحرض الحالة عن طريق استجابة مناعية متأخرة لخمج بزمر محددة من العقديات مجموعة A والتي لديها مستضدات ذات مناعة متصالبة مع ميوزين العضلة القلبية وبروتينات الغشاء البلازمي للألياف العضلية. تتوسط الأضداد التي ينتجها الجسم ضد مستضدات العقديات تفاعلاً التهابياً في شغاف القلب والعضلة القلبية والتأمور وكذلك المفاصل والجلد.

التظاهرات السريرية

تتلو الحمى الرثوية الحادة نموذجياً هجمة التهاب بلعوم بالعقديات بعد فترة فاصلة تبلغ ٢-٣ أسابيع وتتظاهر بحمى، فقد شهية، تعب وآلام مفصلية. يعتمد التشخيص على معايير جونز المعدلة revised Jones criteria (الإطار ٨-١٦).

الإطار ٨-١٦: معايير جونز لتشخيص الحمى الرثوية

التظاهرات الكبرى

• التهاب قلب	• الحمامى الهامشية
• التهاب مفاصل عديد	• العقيدات تحت الجلد
• داء الرقص	

التظاهرات الصغرى

• حمى	• ارتفاع سرعة التثفل أو البروتين الارتكاسي C
• آلام مفصلية	• ارتفاع الكريات البيض
• سوابق حمى رثوية	• حصار أذيني بطيني درجة أولى

ملاحظات

- يعتمد التشخيص على وجود اثنين أو أكثر من المعايير الكبرى، أو واحد من المعايير الكبرى مع اثنين أو أكثر من المعايير الصغرى بالإضافة إلى دليل على خمج سابق بالعقديات: حمى قرمزية حديثة، ارتفاع أضداد الستربتولايسين O(ASO) أو أي أضداد عقدية أخرى، مسحة بلعوم إيجابية.
- الدليل على وجود خمج عقدي سابق مهم بشكل خاص في حال هناك معيار واحد من المعايير الكبرى.

قد يصيب التهاب القلب الشغاف والعضلة والتأمور بدرجات مختلفة، ويتظاهر على شكل زلة تنفسية (قصور قلب أو انصباب تأمور) أو خفقان أو ألم صدري (التهاب التأمور). تشمل المظاهر الأخرى تسرع القلب أو الضخامة القلبية أو ظهور نفخات جديدة (بشكل خاص نفخة قصور التاجي) أو نفخة وسط انبساط ناعمة بسبب التهاب الصمام التاجي (نفخة كاري كومبس Carey Coombs murmur).

يعد التهاب المفاصل الحاد المؤلم غير المتناظر والمتنقل في المفاصل الكبيرة (الركبة، الكاحل، المرفق، الرسغ) أكثر تظاهرة كبرى للمرض شيوعاً.

تظهر الحمامى الهامشية بشكل بقع حمراء، باهتة في المركز حمراء في المحيط، تظهر بشكل رئيسي على الجذع والأجزاء الدانية للأطراف ولا تصيب الوجه.

العقيدات تحت الجلد هي عقيدات صغيرة ثابتة غير مؤلمة تظهر بشكل رئيسي على السطوح الباسطة للعظام والأوتار. تظهر عادةً بعد أكثر من ٣ أسابيع من بداية التظاهرات الأخرى.

داء الرقص لسيدنهام هو تظاهرة عصبية متأخرة (أكثر من ٣ أشهر) تتميز بعدم ثبات عاطفي وحركات رقصية لاإرادية غير هادفة في اليدين أو القدمين أو الوجه. يحدث عادةً شفاء عفوي خلال بضع أشهر.

الاستقصاءات

يجب تواجد دليل على خمج سابق بالعقديات. ارتفاع الكريات البيض، سرعة التثفل والبروتين الارتكاسي C تشير إلى حدثية التهابية جهازية وتعد مفيدة في متابعة تطور المرض. تخطيط القلب الكهربائي (حصار أذيني بطيني، التهاب تأمور) وتخطيط الصدى القلبي (توسع القلب، شذوذات صمامية) قد يقدمان أدلة على التهاب القلب.

التدبير

يُعطى البنسلين للقضاء على أي خمج متبق بالعقديات. تخفف الراحة بالسرير الألم المفصلي وتقلل العبء القلبي. يجب معالجة قصور القلب بشكل مناسب. يخفف الأسبرين بجرعة عالية (٦٠-١٠٠ مغ/ كغ لحدود ٨ غ باليوم) عادةً من أعراض التهاب المفاصل والاستجابة له خلال ٢٤ ساعة تساعد في تأكيد التشخيص.

الإطار ٨-١٧ : الاستقصاءات في الحمى الرثوية الحادة

دلائل على مرض جهازي (غير نوعية)

- ارتفاع الكريات البيض، ارتفاع سرعة التثفل، ارتفاع البروتين الارتكاسي C.

دلائل على خمج سابق بالعقديات (نوعية)

- زرع مسحة بلعوم: مكورات عقدية حالة للدم بيتا مجموعة A (أيضا من أفراد العائلة والمحيطين بالمصاب).
- عيار ASO: عيارات متزايدة، أو مستوى أضداد أكبر من 200 وحدة (بالغين) أو أكبر من 300 وحدة (أطفال).

دلائل على التهاب القلب

- صورة الصدر: ضخامة قلبية، احتقان رئوي.
- تخطيط كهربائية القلب: حصار قلب درجة أولى ونادراً ثانية، علامات التهاب التأمور، انقلاب الموجة T، انخفاض فولتاج المركب QRS.
- تخطيط الصدى القلبي: توسع القلب، شذوذات صمامية.

يؤدي البريدنيزولون ١-٢ مغ/كغ إلى تحسن أسرع للأعراض ويُستطب في التهاب القلب أو التهاب المفاصل الشديد حتى عودة سرعة التثفل للطبيعي. يكون المرضى معرضين لهجمات لاحقة من الحمى الرثوية في حال حدوث خمج عقدي مرة أخرى ويجب إعطاء وقاية طويلة المدى بالبنسلين عادةً حتى عمر ٢١ عاماً.

الداء الرثوي القلبي المزمن

يتميز بتليف مترق للصمامات ويتطور عند نصف مرضى الحمى الرثوية مع التهاب قلب على الأقل. قد تمر بعض هجمات الحمى الرثوية دون أن يشعر المريض ومن الممكن إيجاد قصة إيجابية عند نصف المرضى فقط. يُصاب الصمام التاجي في أكثر من ٩٠٪ من الحالات، ويكون الصمام الأبهري هو الثاني من حيث شيوع إصابته بالمرض.

التضيق التاجي

ينجم التضيق التاجي في كل الحالات تقريباً عن إصابة رثوية. تصغر فتحة الصمام ببطء بسبب التليف المترقي وتكلس الوريقات والتحامها وإصابة الجهاز تحت الصمامي. يؤدي تحدد جريان الدم من الأذينة اليسرى إلى البطين إلى ارتفاع ضغط الأذينة اليسرى مما يسبب احتقاناً وريدياً رئوياً وزلة تنفسية، بينما قد يسبب نتاج القلب المنخفض تعباً. يبقى المرضى غير عرضيين عادةً حتى تصل مساحة الصمام إلى ما دون ٢ سم٢ (الطبيعي = ٥ سم٢). يحدث الرجفان الأذيني بشكل شائع بسبب التوسع المترقي للأذينة اليسرى. غالباً ما تسبب بداية الرجفان الأذيني انكسار معاوضة سريع مع وذمة رئة لأن الامتلاء البطيني يعتمد على التقلص الأذيني وزمن الامتلاء الانبساطي الكافي. يؤدي الارتفاع التدريجي الأكبر في ضغط الأذينة اليسرى إلى ارتفاع الضغط الرئوي وضخامة وتوسع البطين الأيمن، وقصور الصمام ثلاثي الشرف وقصور القلب الأيمن.

التظاهرات السريرية

تكون عادةً الزلة المرتبطة بالجهد هي العرض المسيطر وتؤدي إلى انخفاض تدريجي في تحمل الجهد على مدى عدة سنوات حتى ينتهي المطاف بالوصول إلى الزلة أثناء الراحة. وذمة الرئة الحادة أو فرط الضغط الرئوي قد يؤديان إلى نفث الدم. بالفحص السريري، يكون لدى المريض عادةً رجفان أذيني وقد يظهر تورد الوجنتين malar flush. جميع مرضى تضيق التاجي، وبشكل خاص المترافق مع رجفان أذيني، لديهم خطورة عالية لحدوث الخثار في الأذينة اليسرى والصمات الخثرية الجهازية. تكون ضربة القمة شبيهة بالنقر. بالإصغاء قد نسمع الصوت القلبي الأول محتد مع صكة انفتاح ونفخة منخفضة اللحن وسط انبساطية. إن وجود ارتفاع في ضغط الوريد الوداجي ورفعة البطين الأيمن واشتداد المركبة الرئوية من الصوت القلبي الثاني وعلامات قصور مثلث الشرف، تشير لوجود فرط الضغط الرئوي.

الاستقصاءات

• تخطيط كهربائية القلب: قد يُظهر موجة P مشطورة (P التاجية) بسبب ضخامة الأذينة اليسرى، أو الرجفان الأذيني. • صورة الصدر: قد تكشف ضخامة الأذينة اليسرى وعلامات الاحتقان الرئوي. • تخطيط الصدى القلبي مع الدوبلر: يعطي التقييم النهائي لتضيق التاجي، حيث يسمح بتقدير مساحة الصمام ومدروج الضغط عبر الصمام وضغط الشريان الرئوي.

الإطار ٨-١٨: أسباب قصور الصمام التاجي

- تدلي (انسدال) الصمام التاجي.
- توسع البطين الأيسر وحلقة الصمام التاجي (مثل الداء الشرياني الإكليلي، اعتلال العضلة القلبية).
- أذية وريقات الصمام والحبال الوترية (مثل داء القلب الرثوي، التهاب الشغاف).
- نقص تروية أو احتشاء العضلات الحليمية.
- الاحتشاء العضلي القلبي.

التدبير

يتكون العلاج الدوائي من المدرات لمعالجة الاحتقان الرئوي، مع المميعات وأدوية ضبط سرعة القلب في حال وجود الرجفان الأذيني. في حال الأعراض المستمرة أو في ظل وجود فرط الضغط الرئوي، يكون توسيع الصمام بالبالون هو الخيار العلاجي الأمثل، وكذلك فإن بَضع الصمام هو خيار علاجي بديل. يُستطب تبديل الصمام في حال القصور الشديد أو في حال وجود صمام متكلس وصلب.

قصور التاجي

يسبب قصور التاجي المزمن توسعاً تدريجياً في الأذينة اليسرى مع ارتفاع بسيط في ضغطها. يحدث توسع مترق في البطين الأيسر نتيجة فرط حمل الحجم المزمن. يسبب القصور التاجي الحاد ارتفاعاً سريعاً في ضغط الأذينة اليسرى مسبباً وذمة رئة حادة.

يوضح الإطار ٨-١٨ أسباب القصور التاجي.

تدلي (انسدال) الصمام التاجي هو سبب شائع للقصور التاجي الخفيف، ينجم عن تشوهات خلقية أو تبدلات مخاطينية تنكسية وأحياناً يكون من مظاهر أمراض النسيج الضام مثل متلازمة مارفان. يبقى في تدلي التاجي الخفيف الصمام مستمسكاً ولكنه يبرز إلى داخل الأذينة أثناء الانقباض مما يسبب تكة وسط انقباضية بدون نفخة. تتبع التكة بنفخة انقباضية متأخرة في حالات القصور. تترافق الحالة مع عدة اضطرابات نظم سليمة ومع ألم صدر غير نموذجي ولكن الإنذار العام طويل الأمد يكون جيداً. في حالات القصور الشديد، يمكن إصلاح الصمام التاجي لتدبير معظم أشكال تدلي التاجي ويعد هذا العلاج مفضلاً على تبديل الصمام.

التظاهرات السريرية

يسبب قصور التاجي المزمن عادةً زلة جهدية مترقية وتعباً، بينما يتظاهر القصور التاجي المفاجئ عادةً بوذمة رئة حادة. يؤدي تيار القصور لحدوث نفخة انقباضية في القمة تنتشر نحو الإبط. يكون الصوت القلبي الأول خافتاً ويمكن سماع الصوت الثالث. تكون ضربة القمة مفرطة الحركية وعادةً ما تكون منزاحة نحو الأيسر، مما يشير لتوسع البطين الأيسر. قد تتواجد علامات للرجفان الأذيني والاحتقان الوريدي الرئوي وفرط الضغط الرئوي.

الاستقصاءات

- صورة الصدر: قد تظهر ضخامة الأذينة اليسرى أو البطين الأيسر أو علامات

الاحتقان الرئوي (وذمة رئة إن كان القصور حاداً). • تخطيط الصدى القلبي: يكشف أبعاد الحجرات ووظيفة البطين الأيسر وشدة القصور والتشوهات البنيوية في الصمام. • القثطرة القلبية: تسمح بتقييم الحالة عن طريق تصوير البطين واكتشاف فرط الضغط الرئوي أو اكتشاف الداء الإكليلي المرافق.

التدبير

يتضمن العلاج الدوائي المدرات وخفض الحمل البعدي (التلوي) بواسطة موسعات الأوعية (مثل مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين). يتطلب الرجفان الأذيني إعطاء الديجوكسين والتمييع. إن المراجعة الدورية مهمة لتحري تدهور الأعراض وتضخم القلب المترقي وسوء عمل البطين الأيسر، لأن هذه العناصر السابقة كلها تعد استطبابات للتداخل الجراحي (إصلاح أو تبديل الصمام التاجي). القصور التاجي الحاد الشديد يستوجب تبديل أو إصلاح الصمام بشكل إسعافي.

تضيق الأبهري

الأسباب الثلاثة الشائعة لتضيق الأبهر هي:

• الحمى الرثوية (عادةً يترافق مع إصابة في الصمام التاجي). • تكلس الصمام ثنائي الوريقات خلقياً. • تضيق الأبهر التنكسي الشيخي عند المعمرين.

تتم المحافظة في البدء على نتاج القلب لكن البطين الأيسر يبدأ بالتضخم بشكل متزايد. بالنهاية لا يتمكن من التغلب على انسداد مخرج البطين وينتهي الأمر بقصور القلب. يبقى مرضى تضيق الأبهر غير عرضيين عادةً لأعوام عديدة ولكن تتدهور حالتهم سريعاً عند تطور الأعراض.

التظاهرات السريرية

يكون التضيق الأبهري الخفيف إلى متوسط عادةً لا عرضي، ولكنه قد يُكتشف صدفة أثناء فحص روتيني. الأعراض الثلاثة الأساسية هي خناق الصدر والغشي والزلة التنفسية.

• خناق الصدر: ينجم عن زيادة الحاجة للأكسيجين في البطين الأيسر المتضخم للعمل في مواجهة الضغط العالي الناجم عن انسداد مخرج البطين (أو بسبب داء إكليلي مرافق). • الغشي: عادةً يحصل أثناء الجهد عندما يفشل نتاج القلب بالارتفاع للوصول للحد المطلوب وذلك بسبب انسداد المخرج الشديد، مما يؤدي لهبوط الضغط الشرياني. • الزلة التنفسية الجهدية: توحي بوجود انكسار معاوضة قلبية كنتيجة لفرط الحمل الضغطي الكبير بشكل مزمن.

العلامات السريرية المميزة هي:

• نفخة انقباضية قذفية خشنة تنتشر للعنق (غالباً مع هرير). • الصوت القلبي الثاني ناعم. • نبض سباتي بطيء الارتفاع. • ضغط نبض ضيق. • رفعة ضربة القمة دون انزياحها.

الاستقصاءات

• تخطيط كهربائية القلب: يُظهر عادةً مظاهر ضخامة البطين الأيسر، غالباً مع انحدار القطعة ST وانقلاب الموجة T (علامات إجهاد البطين)، ولكن التخطيط قد يكون طبيعياً على الرغم من وجود تضيق شديد.

- تخطيط صدى القلب مع الدوبلر: يظهر تحدد انفتاح الوريقات وأية تشوهات بنيوية ويسمح بقياس مدروج الضغط الانقباضي.
- القثطرة القلبية: ضرورية عادةً لتقييم الأوعية الإكليلية قبل تبديل الصمام الأبهري.

التدبير

يكون الإنذار في حالات التضيق الأبهري غير العرضي جيداً مع التدبير المحافظ، ولكن يجب إبقاء المرضى تحت المراقبة، حيث أن تطور الأعراض يعد استطباباً لتبديل الصمام الأبهري بشكل فوري. لا يعد التقدم بالعمر مضاد استطباب لتبديل الصمام والنتائج جيدة جداً حتى للمرضى بالثمانين من العمر. يفيد تصنيع الصمام بالبالون في التضيق الخلقي ولا يفيد في التضيق التكلسي.

قصور الأبهري

قد تكون هذه الحالة ناجمة عن إصابة في وريقات الصمام الأبهري (مثل الحمى الرثوية والتهاب الشغاف الخمجي) أو توسع جذر الأبهر (مثل التهاب الفقار اللاصق وتناذر مارفان وتسلخ الأبهر). يتوسع البطين الأيسر ويتضخم ليعاوض القصور، مما يسبب زيادة كبيرة في حجم الضربة. بتطور المرض، يرتفع الضغط الانبساطي في البطين الأيسر وتتطور الزلة.

التظاهرات السريرية

في القصور الخفيف إلى متوسط، يكون المرضى أحياناً لاعرضيين. قد يشعرون بضربات القلب لديهم بسبب زيادة حجم الضربة. الزلة الجهدية هي العرض المسيطر في الحالات الأكثر شدةً. يكون النبض مميزاً بأنه كبير الحجم سريع الانخماص، ضغط النبض واسع وضربة القمة دافعة ومنزاحة. النفخة الانبساطية الباكرة الناعمة المميزة عادةً ما تُسمع بشكل أفضل أيسر القص والمريض بوضعية الجلوس مع الانحناء للأمام مع حبس النفس بنهاية الزفير. تعد النفخة الانقباضية الناجمة عن زيادة حجم الضربة من الموجودات الشائعة. في القصور الحاد الشديد (مثل انثقاب وريقات الصمام في سياق التهاب الشغاف) لا يكون هناك وقت لتضخم وتوسع البطين الأيسر المعاوض وهنا قد تسيطر مظاهر قصور القلب.

الاستقصاءات

- صورة الصدر: قد تُظهر توسع القلب وتوسع الأبهر الصاعد أيضاً.
- تخطيط كهربائية القلب: يُظهر بشكل نموذجي دلائل ضخامة البطين الأيسر.
- تخطيط صدى القلب مع الدوبلر: يؤكد التشخيص وقد يُظهر توسع البطين الأيسر، مفرط الحركية.
- القثطرة القلبية وتصوير الأبهر: قد يُساعد في تقييم شدة القصور وتوسع الأبهر ووجود داء إكليلي مرافق.

التدبير

يجب معالجة الأسباب المستبطنة مثل التهاب الشغاف والسفلس. يُستطب في القصور العرضي تبديل الصمام الأبهري (وجذر الأبهر إن كان متوسعاً).
يجب أن يتابع المرضى اللاعرضيين سنوياً لتحري تطور الأعراض أو ازدياد حجم البطين بتخطيط الصدى القلبي، وفي حال أصبح قطر نهاية الانقباض ≥ ٥٥ مم، يجب

إجراء استبدال للصمام الأبهري. يجب ضبط الضغط الشرياني الانقباضي بالأدوية الموسعة للأوعية مثل النيفدبين أو مثبطات إنزيم تحول الأنجيوتنسين.

آفات الصمام ثلاثي الشرف

تضيق ثلاثي الشرف: غير شائع، عادةً ما يكون رثوي المنشأ، وفي كل الحالات تقريباً يترافق مع إصابة الصمام التاجي والأبهري. قد يسبب أعراض وعلامات قصور القلب الأيمن.

قصور ثلاثي الشرف: شائع، وغالباً ما يكون "وظيفياً" كنتيجة لتوسع البطين الأيمن. قد يكون السبب كذلك التهاب الشغاف (خاصة عند مدمني المخدرات الوريدية) أو الحمى الرثوية أو تناذر السرطاوي (carcinoid). تنجم الأعراض عن نقص الجريان للأمام (تعب) والاحتقان الوريدي (وذمة، ضخامة كبد). العلامة الأبرز هي الموجة الانقباضية الكبيرة في الضغط الوريدي الوداجي. تتضمن المظاهر الأخرى نفخة شاملة للانقباض على الحافة اليسرى للقص والضخامة الكبدية النابضة. عادةً ما يتحسن قصور ثلاثي الشرف الناجم عن توسع البطين الأيمن عند إصلاح سبب فرط الحمل على البطين الأيمن مثل العلاج بالمدرات وموسعات الأوعية في قصور القلب الاحتقاني.

آفات الصمام الرئوي

تضيق الرئوي: قد يحدث في تناذر السرطاوي ولكنه عادةً ما يكون خلقياً، حيث يكون معزولاً أو مترافقاً مع شذوذات أخرى مثل رباعية فالو (Fallot's tetralogy) (ص ٢٥٩). يوجد بالفحص السريري نفخة انقباضية قذفية أعلى ما تُسمع في أعلى أيسر القص وتنتشر نحو الكتف الأيسر.

إن التضيق الرئوي الخفيف إلى متوسط مرض غير مترق، ولا يتطلب معالجة ويحمل خطورة منخفضة لحدوث التهاب الشغاف الخمجي. يُعالج التضيق الشديد بتصنيع الصمام بالبالون عبر الجلد أو يُلجأ للتداخل الجراحي إن لم تتوافر هذه التقنية.

قصور الرئوي: نادراً ما يكون ظاهرة معزولة، وعادةً يترافق مع توسع الشريان الرئوي بسبب فرط الضغط الرئوي.

التهاب الشغاف الخمجي

ينجم التهاب الشغاف الخمجي عن خمج مكروبي يصيب الصمامات القلبية (الواطنة أو البديلة) أو بطانة الحجرات القلبية أو الأوعية الدموية أو تشوه خلقي (مثل العيب الحاجزي البطيني). يحدث عادةً في أماكن الأذية الشغافية السابقة، على الرغم من أن الخمج بجراثيم محددة شديدة الفوعة (مثل العنقوديات المذهبة) قد يؤدي إلى التهاب شغاف في قلب سليم. تكون أماكن الأذية الشغافية الناجمة عن تيار الدم عالي الضغط (مثل العيب الحاجزي البطيني، قصور التاجي، قصور الأبهري) معرضة للإصابة بشكل خاص. تنمو عند حدوث الخمج تنبتات مركبة من الجراثيم والفبرين والصفيحات وقد تنتشر كصمات (أجزاء منها). تتخرب النسج المجاورة وقد تتشكل خراجات، كما قد يحدث قصور صمامي عبر انثقاب وريقات الصمام أو تشوه أو تمزق الحبال الوترية. تنجم التظاهرات خارج القلبية مثل التهاب الأوعية والإصابات الجلدية عن الصمات أو توضع المعقدات المناعية.

الميكروبيولوجيا

• العقديات من زمرة المخضرة (من السبيل التنفس العلوي أو اللثة) والمكورات المعوية (من الأمعاء أو السبيل البولي): يمكن أن تدخل إلى الدم وتشكل مسبباً شائعاً لالتهاب الشغاف الخمجي تحت الحاد، بينما تكون العنقوديات المذهبة مسؤولة بشكل كبير عن التهاب الشغاف الحاد خاصة عند مدمني المخدرات الوريدية. • العنقوديات البشروية (من الجراثيم الجلدية المطاعمة) تعد أشيع جرثوم متهم في التهاب الشغاف التالي للعمل الجراحي في جراحات القلب. • الجراثيم الأخرى المتهمة تتضمن مجموعة HACEK من سلبيات الغرام (Haemophilus spp.، Actinobacillus actinomycetemcomitans، Cardiobacterium hominis، Eikenella spp. and Kingella kingae). • الكوكسيلة البورنيتية (الحمى Q) والبروسيلة، تسبب حالات من التهاب الشغاف عند المرضى المتعاملين مع حيوانات المزارع. • بعض أنواع الخمائر والفطور قد تكون المسؤولة عن الحالة في المرضى المضعفين مناعياً.

التظاهرات السريرية

التهاب الشغاف تحت الحاد: يجب الشك بالحالة عند مريض لديه آفة قلبية خلقية أو صمامية ويعاني من حمى مستمرة أو تعب غير مفسر أو تعرق ليلي أو نقص وزن أو علامات حديثة لسوء وظيفة صمامية. تشمل التظاهرات الأخرى السكتات الصمية والطفح الحبَري والنزوف الشظوية في سرير الأظافر وضخامة الطحال. تعد عقيدات أوسلر (انتفاخات مؤلمة في رؤوس الأصابع) نادرة ويحدث تبقرط (تعجر) الأصابع بشكل متأخر.

التهاب الشغاف الحاد: يظهر عادةً كمرض حمَّوي شديد مع نفخات قلبية مسيطرة ومتغيرة وحبرات. عادةً ما تغيب العلامات السريرية لالتهاب الشغاف المزمن لكن الحوادث الصمية (مثل الدماغية) تكون شائعة، وقد يتطور قصور القلب أو الكلية بشكل سريع.

التهاب الشغاف بعد الجراحة: يجب أخذه بعين الاعتبار عند أي مريض تتطور عنده حمى غير مفسرة بعد جراحة على صمامات القلب. سير المرض قد يشابه التهاب الشغاف الحاد أو تحت الحاد، اعتماداً على فوعة الجرثوم المسبب. يكون معدل المراضة والوفيات عالياً وغالباً ما تتطلب الحالة إعادة العمل الجراحي.

الاستقصاءات

• التشخيص: يعتمد على معايير ديوك المعدلة (DUKE): الإطار ٨-١٩. • زرع الدم: هو الاستقصاء الأكثر أهمية لأنه قد يكتشف الخمج ويوجه نحو العلاج بالصادات المناسبة، يجب أخذ ٣-٦ زروعات، باستخدام تقنيات عقيمة بشكل دقيق، وتؤخذ قبل بدء العلاج. • تخطيط الصدى القلبي: يسمح باكتشاف التنبتات والخراجات المتشكلة، إضافة إلى تقييم الصمام المتضرر. إن تخطيط الصدى عبر المريء أكثر حساسية منه عبر جدار الصدر في اكتشاف التنبتات (٩٠٪ مقابل ٦٥٪) وهو ذو قيمة مهمة بشكل خاص في استقصاء مرضى الصمامات الصنعية. لا ينفي عدم اكتشاف التنبتات وجود المرض. • فقر دم سوي الصباغ سوي الكريات، وارتفاع الكريات البيض وسرعة التثفل والبروتين الارتكاسي C شائع. يتفوق البروتين الارتكاسي C على سرعة التثفل في مراقبة تطورات الحالة. • البيلة الدموية المجهرية: تتواجد عادةً. • تخطيط كهربائية

الإطار ٨-١٩: تشخيص التهاب الشغاف الخمجي (معايير ديوك المعدلة)

المعايير الكبرى

- زرع دم إيجابي: جرثوم نموذجي في زرعين، زرع دم إيجابي متواصل بفارق أكبر من 12 ساعة، 3 زروعات إيجابية أو أكثر مأخوذة على مدار أكثر من ساعة.
- إصابة شغافية: موجودات إيجابية بتخطيط الصدى تدل على وجود تنبتات أو قصور صمامي حديث.

المعايير الصغرى

- شذوذ قلبي أو صمامي مؤهب.
- سوء استخدام المخدرات الوريدية.
- حرارة ≥38 درجة مئوية.
- مظاهر صمية.
- مظاهر التهاب أوعية.
- زروعات دم موجهة – نمو جرثومي ولكن لم يحقق شروط المعيار الكبير.
- موجودات موجهة بتخطيط صدى القلب.

التهاب شغاف مؤكد: معيارين كبيرين، معيار كبير و3 معايير صغرى، أو 5 معايير صغرى.

التهاب شغاف محتمل: معيار كبير ومعيار صغير، أو 3 معايير صغرى.

القلب: قد يُظهر تطور حصار أذيني بطيني (بسبب تشكل الخراجات). • صورة الصدر: قد تُظهر أدلة على قصور القلب.

التدبير

يجب إزالة أي مصدر خمجي (مثل الخراجات السنية) بأسرع وقت ممكن. يمكن وصف المعالجة التجريبية بالصادات الحيوية، بالفلوكلوكساسيللين والجينتاميسين في حال التظاهر بشكل حاد، أو بالبينزيل بنسلين والجنتاميسين في الحالات تحت الحادة والمخاتلة. العلاج التالي بالصادات يكون موجهاً بنتائج الزرع وعادةً يستمر لمدة ٤ أسابيع على الأقل. تتضمن استطبابات الجراحة (تنضير البنى المخموجة، استبدال الصمام) قصور القلب وتشكل الخراجات وفشل العلاج الدوائي وتشكل تنبتات كبيرة على الصمامات القلبية اليسرى (تحمل خطورة عالية للانصمام الجهازي).

الوقاية

يجب أن يتم تنبيه مرضى آفات القلب الخلقية والصمامية لخطورة حدوث التهاب الشغاف ولأهمية الحفاظ على صحة سنية جيدة. إن التوصيات السابقة بالوقاية الروتينية بالصادات لتغطية الإجراءات الباضعة والسنية لم تجد ما يدعمها بالدليل ولم يعد يُنصح بالوقاية.

أمراض القلب الخلقية

القناة الشريانية السالكة

أثناء الحياة الجنينية، قبل أن تبدأ الرئتان بالقيام بوظيفتهما، يمر معظم الدم من الشريان الرئوي عبر القناة الشريانية إلى الشريان الأبهري. تُغلق في الحالة الطبيعية القناة بعد الولادة مباشرةً، ولكنها تفشل بالانغلاق في بعض الأحيان مما يشكل تحويلة

(shunt) مستمرة من الأيسر للأيمن لأن الضغط في الأبهر أعلى منه في الشريان الرئوي.
لا يكون هناك أي مشكلة أثناء فترة الرضيع عادةً، ولكن الحالة قد ينتهي بها الأمر بقصور قلب، وتكون الزلة التنفسية هي العرض الأول. تُسمع نفخة مستمرة "آلية"، أشد ما توجد في المسافة الوربية اليسرى الثانية تحت الترقوة. يتم إغلاق القناة السالكة عادةً عن طريق القثطرة بتركيب جهاز إغلاق في عمر الطفولة الباكرة.

تضيق برزخ الأبهر

تترافق هذه الحالة مع تشوهات أخرى، من بينها الصمام الأبهري ثنائي الوريقات وأمهات الدم التوتية "المغزلية" (berry aneurysms) في الدوران الدماغي. تعد الحالة من الأسباب المهمة لفرط الضغط الشرياني عند المرضى الشبان.
• الضغط الشرياني: يكون مرتفعاً في القسم العلوي من الجسم وطبيعي أو منخفض في الساقين. • النبض الفخذي: ضعيف ومتأخر بالمقارنة مع النبض الكعبري. • نفخة انقباضية: تسمع عادةً في الناحية الخلفية (الظهر) فوق مكان التضيق. • صورة الصدر: قد تُظهر تغيرات في ظل الأبهر وتثلم الحواف السفلية للأضلاع بسبب نمو الأوعية الجانبية (collateral vessel). • الرنين المغناطيسي: مثالي لإظهار الإصابة. • الإصلاح الجراحي: يُنصح به في جميع الحالات عدا الخفيفة جداً. يمكن تجنب فرط الضغط الشرياني المستمر في حال أجري بالشكل المناسب باكراً في الطفولة، بينما المرضى الذين يخضعون للإصلاح في الطفولة المتأخرة أو بعد ذلك يبقى لديهم فرط الضغط الشرياني عادةً. • نُكس التضيق: يمكن تدبيره عن طريق التوسيع بالبالون الذي يمكن استخدامه كعلاج أولي في بعض الحالات.

عيب الحاجز الأذيني

هذا العيب الخلقي الشائع يتسبب في تحويل الدم من الأذينة اليسرى إلى اليمنى، ومنها إلى البطين الأيمن فالشريان الرئوي. يحدث نتيجة لذلك تضخم تدريجي في الجانب الأيمن من القلب والشرايين الرئوية.
غالباً ما تكون الحالة غير عرضية ولكنها قد تسبب قصور القلب واضطراب النظم القلبي مثل الرجفان الأذيني. تتضمن العلامات السريرية المميزة انقسام ثابت وواسع في الصوت الثاني مع نفخة جريان انقباضية تُسمع فوق الصمام الرئوي.
تُظهر صورة الصدر نموذجياً توسع القلب والشريان الرئوي وكذلك فرط التروية الرئوية. يظهر تخطيط كهربائية القلب عادةً حصار غصن أيمن غير تام. تُكتشف الآفة لأول مرة عادةً عند إجراء صورة الصدر أو تخطيط القلب الكهربائي لسبب عابر. قد يكشف تخطيط صدى القلب مباشرة الآفة وقد يظهر ضخامة أو توسع البطين الأيمن. يجب إغلاق العيب الحاجزي الأذيني الذي يرتفع فيه الجريان الرئوي ٥٠٪ فوق الجريان الجهازي إما بالجراحة أو عبر زرع جهاز إغلاق بالقثطرة.

عيب الحاجز البطيني

هو أشيع آفة قلبية خلقية، قد تكون معزولة أو تشكل جزءاً من داء قلب خلقي معقد. يؤدي الجريان الدموي من البطين الأيسر ذي الضغط العالي إلى البطين الأيمن ذي الضغط المنخفض إلى ظهور نفخة شاملة للانقباض أفضل ما تُسمع عادةً على الحافة اليسرى للقص ولكنها تنتشر فوق كل البرك (مقدم الصدر). قد يتظاهر العيب الحاجزي البطيني بقصور قلب عند الرضع، أو بنفخة مع اضطراب ديناميكي بسيط

عند الأطفال الأكبر عمراً والبالغين، أو بحالات نادرة على شكل متلازمة إيزنمينغر (Eisenmenger's syndrome). تُظهر صورة الصدر فرط تروية رئوية، وتخطيط كهربائية القلب يؤكد الضخامة البطينية ثنائية الجانب. لا يتطلب العيب الحاجزي البطيني الصغير أي علاج. يتم تجنب الوصول إلى متلازمة إيزنمينغر عبر مراقبة علامات ارتفاع المقاومة الرئوية (بإجراء تخطيط كهربائية القلب وتخطيط الصدى بشكل دوري) وإجراء الإصلاح الجراحي عندما يكون ذلك مناسباً. الإنذار على المدى الطويل جيد جدا عدا حالات متلازمة إيزنمينغر.

متلازمة إيزنمينغر

يؤدي الجريان الرئوي المرتفع بشكل مستمر (مثل حالات التحويلة يسرى يمنى) لارتفاع المقاومة الرئوية وفرط الضغط الرئوي. في حالات فرط الضغط الرئوي الشديد، قد تنقلب التحويلة اليسرى يمنى وتصبح التحويلة يمنى يسرى ويحدث زراق واضح (متلازمة إيزنمينغر). يتعرض مرضى متلازمة إيزنمينغر للخطورة عند حدوث تغيرات في الحمل البعدي تؤدي لمفاقمة التحويلة اليمنى اليسرى (مثال ذلك موسعات الأوعية، التخدير، الحمل).

رباعية فالو

هو أشيع سبب لآفات القلب المزرقة في الطفولة وتتكون من:

• عيب حاجزي بطيني. • انسداد مخرج بطين أيمن (عادةً تحت صمامي). • تراكب الأبهر على الحاجز البطيني. • ضخامة البطين الأيمن.

قد يزداد فجأةً الانسداد تحت الصمامي بعد تناول الطعام أو البكاء مسبباً نوباً من توقف التنفس وفقدان الوعي (نوب فالو 'Fallot's spells'). تكون هذه النوب غير شائعة عند الأطفال الأكبر عمراً، ولكن الزرقة تزداد بازدياد الضغط في البطين الأيمن والذي يزيد التحويلة اليمنى اليسرى عبر العيب الحاجزي البطيني، بالمشاركة مع ضعف النمو وتعجر الأصابع (تبقرط) واحمرار الدم. تُسمع نفخة انقباضية قذفية عالية في البؤرة الرئوية. قد تغيب الزرقة عند حديثي الولادة أو عند المرضى الذين لديهم انسداد مخرج بطين أيمن خفيف.

يوضع التشخيص بإجراء الاستقصاءات التالية: تخطيط كهربائية القلب (ضخامة بطين أيمن)، صورة الصدر (القلب يكون بشكل الحذاء 'boot-shaped' heart' وتخطيط الصدى القلبي. يكون التدبير النهائي بالإصلاح الجراحي لانسداد مخرج البطين وإغلاق العيب الحاجزي البطيني. يكون الإنذار جيداً بعد الجراحة في عمر الطفولة.

أمراض القلب الخلقية عند البالغين

أصبح العديد من المرضى الذين كانوا لا يتجاوزون مرحلة الطفولة، يعيشون حالياً بعد العمليات الجراحية التصحيحية. في الدول الغربية، أصبح هناك بالغين أكثر من الأطفال ممن لديهم أمرض قلب خلقية. قد يتطور لدى هؤلاء المرضى بعض المشاكل في أعمار الكهولة. على سبيل المثال، بعد العمليات الجراحية لإصلاح تضيق برزخ الأبهر، قد يتطور عند البالغين فرط الضغط الشرياني. قد يتطور لدى مرضى العيوب الحاجزية البطينية المصححة اضطرابات نظم بطينية ثانوية نتيجة للتندب البطيني بعد العمل الجراحي، وقد يحتاجون إلى زراعة مزيل الرجفان. يحتاج جميع هؤلاء المرضى متابعة دقيقة من مرحلة الشباب وحتى عمر الكهولة وذلك في عيادات متخصصة.

التهاب العضلة القلبية

هو عبارة عن عملية التهابية حادة في العضلية القلبية، يسببها الأخماج أو أمراض المناعة الذاتية (مثل الذئبة) أو السموم (مثل الكوكائين). أشيع سبب هو الخمج الفيروسي، وبشكل خاص فيروسات كوكساكي والإنفلونزا A وB. تتضمن الأسباب الأخرى داء لايم (ص ٧٩) وداء شاغاس (ص ١٠٣) والحمى الرثوية الحادة.

يكون هناك ٤ تظاهرات للمرض:

التهاب العضلة القلبية الصاعق: يتلو حدثية مرضية فيروسية ويسبب قصور قلب شديد أو صدمة قلبية المنشأ.

التهاب العضلة القلبية الحاد: يتظاهر بشكل تدريجي أكثر بقصور القلب وقد يؤدي إلى اعتلال عضلة قلبية توسعي.

التهاب العضلة القلبية المزمن الفعال: نادر، وهو حالة التهابية مزمنة تصيب العضلة القلبية.

التهاب العضلة القلبية المزمن المستمر: قد يسبب ألماً صدرياً واضطرابات نظم، وأحياناً بدون سوء وظيفة بطينية.

يرتفع التروبونين والكرياتين كيناز بالتناسب مع درجة امتداد الأذية. قد يُظهر تخطيط الصدى سوء وظيفة بطين أيسر، والذي قد يكون في بعض الأحيان موضعياً (التهاب عضلة قلبية بؤري).

يكون المرض محدداً لذاته عند غالبية المرضى والإنذار القريب جيداً، ولكن قد تحدث الوفاة نتيجة اضطرابات النظم البطينية أو قصور القلب المترقي بسرعة. قد تؤدي بعض أنماط التهاب العضلة القلبية (مثل داء شاغاس) إلى التهاب عضلة قلبية مزمن خفيف الدرجة أو اعتلال عضلة قلبية توسعي. قد تتطلب الحالة علاج قصور القلب أو اضطرابات النظم كما يجب تجنب المجهود البدني القوي.

اعتلال العضلة القلبية التوسعي

تتميز هذه الحالة بتوسع واضطراب تقلص البطين الأيسر (وفي بعض الأحيان الأيمن). يتضمن التشخيص التفريقي الداء الإكليلي، والذي يجب أن يُنفى في البدء.

تتضمن الأسباب الأخرى:

- الكحول.
- طفرات موروثة في الجينات المسؤولة عن بروتينات الغشاء الخلوي.
- الحثول العضلية المرتبطة بالصبغي X.
- ارتكاسات مناعية ذاتية تجاه التهاب عضلة قلبية فيروسي.

يتظاهر معظم المرضى بقصور القلب. تعد اضطرابات النظم والحوادث الصمية الخثارية والموت المفاجئ من الأمور الشائعة والتي قد تحدث في أية مرحلة. يفيد تخطيط الصدى القلبي والمرنان في وضع التشخيص. يهدف العلاج إلى ضبط قصور القلب الناجم ومنع اضطرابات النظم. الإنذار متغير وقد تتطلب الحالة زرع القلب.

اعتلال العضلة القلبية الضخامي

هو الشكل الأكثر شيوعاً من أشكال اعتلال العضلة القلبية ويتميز بضخامة بطين أيسر مع سوء توضع للألياف العضلية القلبية. قد تكون الضخامة معممة وقد تكون متركزة في الحاجز بين البطينين بشكل كبير. يتطور في هذه الحالة قصور القلب لأن البطينين القاسيين سيئي المطاوعة يعيقان الامتلاء الانبساطي.

الإطار ٨-٢٠: عوامل خطورة الموت المفاجئ في اعتلال العضلة القلبية الضخامي

- قصة سابقة لتوقف القلب أو تسرع بطيني مستمر.
- الغشي المتكرر.
- نمط وراثي سيئ و/أو قصة عائلية إيجابية.
- هبوط الضغط المحرض بالجهد.
- التسرع البطيني الغير مستمر على تخطيط القلب المحمول.
- الزيادة المهمة في ثخانة جدار البطين الأيسر.

قد تسبب الضخامة الحاجزية أيضاً انسداداً ديناميكياً في مخرج البطين الأيسر (اعتلال عضلة قلبية ضخامي ساد). تعد الحالة اضطراب وراثي منقول بصفة جسدية قاهرة مع درجة نفوذية عالية وتعبير متغاير.
تشمل المشاكل السريرية الأساسية الأعراض المرتبطة بالجهد (خناق الصدر والزلة التنفسية) واضطرابات النظم والموت المفاجئ (الناجم بشكل رئيسي عن اضطرابات النظم البطينية). تشبه العلامات السريرية تلك المشاهدة في التضيق الأبهري فيما عدا أنه في اعتلال العضلة القلبية الضخامي يكون النبض الشرياني من النمط النفضي jerky. يكون تخطيط كهربائية القلب شاذاً عادةً، وقد يُظهر علامات ضخامة البطين الأيسر أو انقلاب عميق للموجة T. يوضع التشخيص بتخطيط صدى القلب عادة. قد تساعد حاصرات بيتا وحاصرات أقنية الكالسيوم الضابطة للنظم في تخفيف الأعراض وتمنع أحياناً نوب الغشي ولكن لا يوجد علاج دوائي محدد يحسن الإنذار. يمكن تحسين انسداد مخرج البطين عبر الاستئصال الجراحي الجزئي أو عبر إحداث احتشاء صنعي في الجزء القاعدي من الحاجز بحقنه بالكحول عبر القثطرة. يجب اعتماد الأجهزة المزيلة للرجفان داخليا عند المرضى الذين لديهم عوامل خطورة سريرية لحدوث الموت المفاجئ (الإطار ٨-٢٠).

اعتلال العضلة القلبية التحددي

يحدث في هذه الحالة النادرة تضرر في الامتلاء البطيني بسبب القساوة البطينية، مما يؤدي لضغوط أذينية عالية مع ضخامة أذينية وتوسع وفيما بعد حدوث الرجفان الأذيني. إن الداء النشواني هو السبب الأشيع في المملكة المتحدة.
قد يكون التشخيص بالغ الصعوبة ويتطلب إجراء تخطيط الصدى مع الدوبلر والتصوير الطبقي المحوري أوالمرنان وخزعة من العضلية القلبية. العلاج عرضي والإنذار سيئ وقد يُستطب زرع القلب. لخصت الآفات الأخرى النوعية التي تصيب العضلة القلبية في الإطار ٨-٢١.

أمراض التأمور

التهاب التأمور الحاد

قد ينجم التهاب التأمور عن سبب إنتاني (فيروسي، جرثومي، سلي) أو ارتكاس مناعي (بعد احتشاء العضلة القلبية، أمراض النسيج الضام) أو رضي أو يوريميائي أو مرافق للخباثة. غالباً ما يترافق التهاب التأمور مع التهاب العضلة القلبية وجميع أشكال التهاب التأمور قد تسبب انصباباً فيه.

الإطار ٨-٢١: أمراض العضلة القلبية النوعية

الإصابات الخمجية
• الفيروسية: مثل كوكساكي A وB، الإنفلونزا، فيروس نقص المناعة البشري HIV. • الجرثومية: مثل الدفتريا، البورلية الفموية Borrelia burgdorferi. • الطفيلية: مثل داء المثقبيات.
أمراض استقلابية وغدية
• كالداء السكري وفرط الدرقية ونقص نشاطها وضخامة النهايات ومتلازمة السرطاوي وورم القواتم وأدواء الخزن الوراثية.
أمراض النسيج الضام
• كالصلابة الجهازية والذئبة الحمامية الجهازية والتهاب الشرايين العقدي.
الأمراض الارتشاحية
• كداء ترسب الأصبغة الدموية، زيادة حمل الحديد الدموي، الساركويد، الداء النشواني.
السموم
• كالدوكسوروبيسين، الكحول، الكوكائين، التشعيع.
آفات عصبية عضلية
• كالحثل العضلي التأتري، رنح فرايدريخ، الحثول العضلية المرتبطة بالصبغي X.

التظاهرات السريرية

الألم الوصفي لالتهاب التأمور هو ألم خلف القص ينتشر للكتفين والرقبة ويحرض بالتنفس العميق والحركة. تشيع الحمى منخفضة الدرجة. الاحتكاكات التأمورية هي عبارة عن أصوات عالية اللحن تشبه الاحتكاكات أو الخدش السطحي وتنتج عن حركة التأمور الملتهب وتُعتبر مشخصة لالتهابه.

الاستقصاءات

يُظهر تخطيط كهربائية القلب ارتفاع قطعة ST بشكل مقعر نحو الأعلى فوق المنطقة المصابة والتي قد تكون واسعة. يُعد انخفاض الفاصلة PR مؤشراً حساساً جداً لالتهاب التأمور الحاد.

التدبير

يخف الألم عادةً باستخدام الأسبرين ولكن قد يتطلب الأمر استخدام مضاد التهاب أقوى مثل الاندوميثاسين. تكبح الكورتيكوستيرويدات الأعراض ولكن لا يوجد دليل على أنها تسرع الشفاء. يسبب التهاب التأمور التدرني انصباباً تأمورياً ويُشخص ببزل التأمور ويستجيب للعلاج بالأدوية المضادة للتدرن والستيرويدات.

انصباب التأمور

يشير إلى تراكم السوائل داخل الكيس التأموري. يشير السطام التأموري إلى قصور القلب الحاد الناجم عن انضغاط القلب بانصباب تأمور كبير الحجم أو سريع التشكل. تتضمن الموجودات السريرية الوصفية هبوط الضغط وتسرع النبض وارتفاع ضغط الوريد الوداجي بشكل كبير والذي يزداد ارتفاعاً بشكل تناقضي أثناء الشهيق (علامة

كوسماول) والنبض التناقضي (انخفاض مفاجئ للضغط الشرياني أثناء الشهيق) وخفوت أصوات القلب. غالباً ما ينخفض فولتاج المركب QRS على التخطيط بوجود انصباب كبير. قد تُظهر صورة الصدر ازدياداً في ظل القلب والذي قد يأخذ شكلاً كروياً في حال الانصباب الكبير. يؤكد التشخيص بتخطيط صدى القلب ويساعد في تحديد الموقع المناسب لرشف السائل. يستجيب المريض عادةً بشكل مباشر لبزل التأمور عبر الجلد أو للتفجير الجراحي. يعتبر الخيار الأخير هو الأكثر أماناً في حالات تمزق القلب وتسلخ الأبهر.

التهاب التأمور المزمن المضيق

ينجم التهاب التأمور المضيق عن زيادة سماكة وتليف وتكلس التأمور بشكل تدريجي. يصبح القلب مغلفاً بقشرة قاسية تمنعه من الامتلاء بشكل مناسب. غالباً ما يتلو التهاب التأمور التدرني ولكنه قد يكون أيضاً من اختلاطات تدمي التأمور والتهاب التأمور الفيروسي والتهاب المفاصل الرروماتويدي والتهاب التأمور القيحي.

التظاهرات السريرية

تكون أعراض وعلامات الاحتقان الوريدي الجهازي هي العلامات الرئيسية الواسمة لالتهاب التأمور المضيق. الرجفان الأذيني شائع ويكون هناك عادة حبن كبير وضخامة كبد. لا تكون الزلة التنفسية بارزة لأن الرئتين نادراً ما تحتقنان. يجب الشك بالحالة عند أي مريض لديه قصور قلب أيمن غير مفسر مع قلب صغير. صورة الصدر (تكلسات التأمور) وتخطيط الصدى القلبي غالباً ما يساعدان في وضع التشخيص، على الرغم من أنه قد يكون من الصعب تمييزها عن اعتلال العضلة القلبية الحاصر.

التدبير

قد يؤدي الاستئصال الجراحي للتأمور إلى تحسن نوعي ولكنه يحمل معدل مراضة مرتفعة ويعطي نتائج محبطة عند حوالي ٥٠٪ من المرضى.

٩ أمراض جهاز التنفس

تعد أمراض الجهاز التنفسي مسؤولة عن كثير من المراضة والوفيات التي يمكن تجنبها. ومن أكثر موضوعات الصحة العالمية أهمية التدرن (السل) ووباء النزلة الوافدة وذات الرئة.
إن زيادة انتشار الحساسية والربو والداء الرئوي المسد المزمن(الساد المزمن) بالتزامن مع زيادة نسبة المدخنين حول العالم ساهم بالانتشار المرتفع للأمراض المزمنة. يبقى سرطان الرئة على الرغم من تحسن طرق التحري والعلاج سيء الإنذار.

التظاهرات السريرية للأمراض التنفسية

السعال

يعد السعال من أكثر الأعراض مصادفةً في الأمراض التنفسية، وقد يكون العرض الوحيد الظاهر سريرياً خصوصاً في الأمراض التنفسية الخطيرة. إنّ الأسباب الأكثر شيوعاً للسعال الحاد أو العابر:

• الأخماج الفيروسية للجهاز التنفسي السفلي. • التقطير الأنفي الخلفي (التهاب الأنف/الجيوب). • استنشاق جسم أجنبي. • التهاب الحنجرة أو البلعوم. • ذات (التهاب) الرئة. • قصور القلب الاحتقاني. • الصمة الرئوية.

كثيراً ما يمثل المرضى المصابون بسعال مزمن تحدياً تشخيصياً كبيراً خصوصاً هؤلاء المرضى الذين كان فحصهم الفيزيائي طبيعياً وكذلك صورة الصدر ودراسات الوظيفة الرئوية، وفي هذا السياق يمكن تفسير معظم حالات السعال:

• بالتقطير الأنفي الخلفي. • الربو (مكافئات الربو). • استنشاق محتويات المعدة بسبب الجزر المعدي المريئي. • السعال المحرض دوائياً (مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين). • الإصابة بالبورديتيلة الشاهوقية (السعال الديكي).

على الرغم من أن معظم المرضى المصابين بسرطان القصبات لديهم صورة صدر غير طبيعية وقت المراجعة، إلا أنه يفضل إجراء التنظير القصبي بالمنظار الليفي المرن أو التصوير المقطعي المحوسب للصدر لدى معظم البالغين الذين يعانون من سعال غير مفسر حديث البدء (خصوصاً لدى المدخنين) فقد يكشف عن ورم ضمن قصبي صغير أو جسم أجنبي غير متوقع أو مرض رئوي خلالي مبكر.

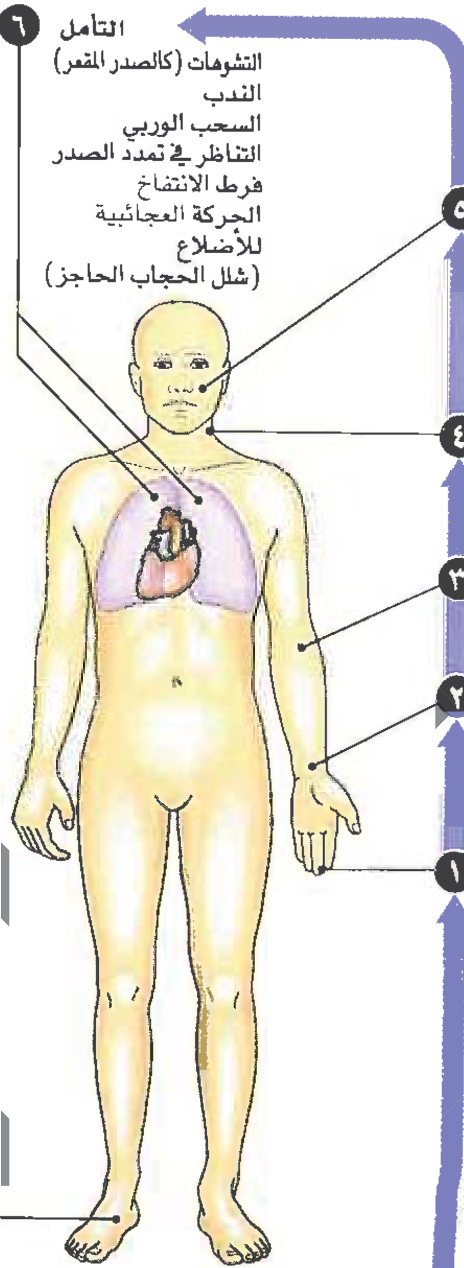
الزلّة التنفسية (عسر النفس)

يمكن تعريف عسر التنفس أو الزلّة التنفسية بأنها شعور غير مريح للحاجة إلى التنفس.

الفحص السريري للجهاز التنفسي



الجنف الحدابي مجهول السبب





تعجر الأصابع

المراقبة

- معدل التنفس
- الدنف، الحرارة، الطفح؟
- القشع
- الرائحة النتنة

- المكان
إعطاء الأكسيجين (قناع، قنية)
أجهزة إرذاذ
أجهزة إنشاق

الزلة التنفسية عرض شائع في الأمراض القلبية والتنفسية، وقد تحدث نتيجة اضطرابات بالأجهزة الأخرى. لها أسباب عديدة منها التمارين الرياضية عند الأصحاء أو أمراض الرئة والقلب والعضلات...

الزلّة التنفسية الجهدية المزمنة

غالباً ما يتم معرفة السبب من خلال القصة السريرية الدقيقة المُوجّهة بالأسئلة التالية:

هل تصيبك الزلّة أثناء الراحة وأثناء النوم؟

في الداء الرئوي المسدّ المزمن (COPD)، يوجد حد ثابت محدد للتهوية العظمى وفرط انتفاخ مترق أثناء الجهد. يشكو المرضى عادة من زلّة عند الحركة، وتكون خفيفة أثناء الراحة أو أثناء النوم. وبالعكس نرى أن مرضى الربو القصبي المهم يستيقظون ليلاً بسبب الزلة مع الشعور بالمضض الصدري وأزيز أثناء التنفس.

ضيق النفس الاضطجاعي: شائع في الداء الرئوي المسد المزمن وكذلك في الأمراض القلبية بسبب تحدد تدفق الهواء الذي يسوء مع الاستلقاء بسبب ضغط محتويات البطن على الحجاب الحاجز مما يزيد من إعاقة جريان الهواء، لذلك يحبذ المرضى البقاء مسنودين وغالباً ما ينام المصابون بالزلّة الاضطجاعية على عدد من الوسادات. وعليه، لا تستطيع الزلّة الاضطجاعية تمييز السبب القلبي عن الرئوي المسبب للزلة.

ما هي الأعمال التي تستطيع القيام بها في يوم واحد؟

من خلال قياس المسافة التي يستطيع مشيها المريض أو عدد الدرجات التي يستطيع صعودها أو السلالم. إن اختلاف درجة الزلّة بين الأيام وصفي للربو، فمريض الربو الخفيف قد يقضي عدة أيام بدون أعراض والزلّة التنفسية تكون محدودة عنده. يجب في حالات الاشتباه بوجود الربو تأكيد معدل التغير في قيمة الجريان الزفيري الأقصى (peak flow monitoring).

إن تحدد الجهد التدريجي المترقي عند القيام بالأعمال بعد أعوام مع العجز الثابت مع الأيام وصفي لمرض للداء الرئوي المسد المزمن.

إن الزلّة التنفسية المترقية بشدة والتي تحدث أيضاً أثناء الراحة والمترافقة مع سعال جاف تقترح وجود المرض الرئوي الخلالي.

يمكن لقصور القلب الأيسر أن يسبب زلّة تنفسية جهدية مزمنة وسعالاً وأزيزاً. يشير وجود خناق الصدر أو فرط الضغط الشرياني أو احتشاء العضلة القلبية إلى السبب القلبي للزلة. يمكن أن يثبت ذلك بانزياح قمة القلب وارتفاع ضغط الوريد الوداجي ووجود النفخات القلبية(قد تحدث هذه العلامات في القلب الرئوي الشديد). يمكن لصورة الصدر الشعاعية أن تكشف وجود ضخامة قلبية وتظهر علامات إصابة البطين الأيسر لدى إجراء تخطيط كهربائية القلب وتصوير القلب بالأمواج فوق الصوتية.

يمكن لقياس غازات الدم الشرياني أن يساعد في حالة غياب التحويلة داخل قلبية أو الوذمة الرئوية، فيكون الضغط الجزئي للأكسيجين PaO2 طبيعياً والضغط الجزئي لثاني أكسيد الكربون PaCO2 منخفضاً أو طبيعياً في الأمراض القلبية.

هل كان لديك مشاكل تنفسية بعمر الطفولة أو في عمر المدرسة؟

إن وجود قصة زلة تنفسية أو أزيزأو حساسية أثناء الصغر تزيد من احتمال حدوث الربو على الرغم من أن غياب هذه الشكاية لا ينفي الربو متأخر الظهور. إن وجود قصة حساسية تأتبية أيضاً يزيد من احتمال الربو.

هل توجد أعراض أخرى مرافقة للزلّة التنفسية؟

إن الخدر الإصبعي أو الخدر حول الفم والشعور بعدم القدرة على أخذ نفس كاف هي أعراض نموذجية لفرط التهوية نفسي المنشأ.

لا نستطيع تشخيص فرط التهوية نفسي المنشأ إلا بعد نفي الأسباب الشائعة الأخرى.
قد يترافق فرط التهوية نفسي المنشأ مع الصداع وعدم الارتياح الصدري وحتى التشنج الكفي القدمي الناتج عن القلاء التنفسي. يمكن لهذه الأعراض المنذرة أن تحرض المزيد من القلق ونوبة فرط التهوية. لا يؤدي عسر النفس نفسي المنشأ إلى اضطراب النوم، ويحدث أثناء الراحة بشكل متواتر، وقد يحرض بالشدة النفسية ويزول أثناء الجهد والتمرين.
في الزلّة نفسية المنشأ، تظهر غازات الدم الشرياني انخفاض الضغط الجزئي لغاز ثنائي أكسيد الكربون PCO2 بينما يكون الضغط الجزئي لغاز الأكسيجين PO2 طبيعياً مع وجود قلاء تنفسي.
يشير الألم الصدري الجنبي لدى المصاب بزلة تنفسية مزمنة وخاصة الذي يحدث في أكثر من مكان مع مرور الزمن لوجود الصمة الرئوية. قد يتظاهر هؤلاء المرضى بزلة تنفسية مزمنة دون المظاهر النوعية الأخرى، ويجب التفكير بتشخيصها قبل وضع تشخيص الزلّة نفسية المنشأ.
إن الصداع الصباحي عرض مهم عند المرضى المصابين بزلة تنفسية وقد يشير إلى احتباس ثنائي أكسيد الكربون والقصور التنفسي، وهذا يحدث عند المرضى المصابين بأمراض الجهاز الهيكلي العضلي مثل: الجنف الحدابي والاعتلال العضلي.

الزلّة التنفسية الحادّة

تعد الزلّة التنفسية الشديدة الحادة واحدة من الحالات الإسعافية الطبية الأكثر شيوعاً.
من المهم التحقق من سرعة بداية الزلّة وشدتها، وترافقها مع أعراض قلبية وعائية (ألم صدري، خفقان، تعرق، غثيان) أو مع أعراض تنفسية (سعال، أزيز، نفث دموي، صرير). إن وجود قصة سابقة لنُوَب متكررة من قصور البطين الأيسر أو الربو أو سورات الداء الرئوي المسد المزمن يعد ذو قيمة.
يسأل عن استنشاق جسم أجنبي عند الأطفال، وينتبه لوجود التهاب لسان المزمار الحاد.

الاستقصاءات والتدبير

يمكن لفحص غازات الدم الشرياني وصورة الصدر البسيطة وتخطيط كهربائية القلب أن تؤكد التشخيص السريري. يجب أن يعطى الأكسيجين. قد يكون من الضروري إجراء التنبيب الرغامي عند تدهور الوعي أو في حالات الحماض التنفسي الشديد.

الألم الصدري

يؤدي الألم الجنبي أو ألم إصابة جدار الصدر في سياق أمراض الرئة إلى حدوث ألم صدري محيطي، يُثار بالتنفس العميق أو بالسعال (ألم جنبي). يقترح الألم الصدري المركزي وجود مرض قلبي أو مريئي أو أورام المنصف أو الصمة الرئوية الكبيرة (كتلية). يحدث التهاب الرغامى ألماً صدرياً علوياً شديداً خلف القص يسوء بالسعال. يُثار الألم الصدري العضلي الهيكلي عادة بالحركة ويترافق مع مضض موضع في منطقة ما على جدار الصدر.

الإطار ٩-١: التشخيص التفريقي للزلة التنفسية الحادة الشديدة

الحالة	القصة	العلامات	صور الصدر الشعاعية	غازات الدم الشرياني	تخطيط كهربائية القلب
وذمة الرئة	ألم صدري، ضيق نفس اضطجاعي، خفقان ، قصة مرض قلبي*	زراق مركزي، ارتفاع ضغط الوردي الوداجي، التعرق، أطراف باردة، خراخر فرقعية قاعدية*	ضخامة قلبية، وذمة / انضباب، جنب*	نقص الضغط الجزئي لكل من الأكسجين وثاني أوكسيد الكربون	تسرع جيبي، علامات إقفارية* ، اضطراب نظم قلبي
الصمة الرئوية الكبيرة	عوامل خطر (الإطار ٩-١٥) ألم صدري، التهاب، الجنبة، الغشي* ، الدوخة*	زراق مركزي، ارتفاع ضغط الوردي الوداجي*، غياب العلامات في الرئة*، صدمة (تسرع قلب، هبوط ضغط)	غالباً طبيعية، سيطرة الأوعية السرية، مناطق رئوية قليلة التوعية	نقص الضغط الجزئي لكل من الأكسجين وثاني أوكسيد الكربون	تسرع قلب جيبي، حصار غصن أيمن، $S_1Q_3T_3$ انقلاب موجة T (V1-V4)
الربو الحاد الشديد	قصة ربوية، أزيز*	تسرع قلب، نبض تناقضي، زراق (متأخر)، ضغط وريد داجي غير متأثر*، نقص قمة الجريان، أزيز*	فرط انتفاخ فقط (ما لم يختلط بريح صدرية)*	نقص الضغط الجزئي لكل من الأكسجين وثاني أوكسيد الكربون (يزداد الأخير في الحالات المتأخرة)	تسرع قلب (بطء قلب في الحالات المتأخرة)
السورة الحادة للداء الرئوي المسد المزمن	نوب سابقة* ، النعاس في حال القصور التنفسي نمط -٢	زراق، فرط الانتفاخ*، علامات احتباس ثنائي أكسيد الكربون (الرعاش الخافق، النبض القافز)*	فرط انتفاخ*، فقاعات الاختلاط بريح صدرية	نقص خفيف إلى شديد في الضغط الجزئي للأوكسجين، في القصور التنفسي نمط -٢، ارتفاع الضغط الجزئي لثنائي أكسيد الكربون ± ارتفاع شوارد الهيدروجين، وارتفاع بيكربونات الصوديوم	لا شيء، أو علامات إجهاد البطين الأيمن
ذات الرئة	أعراض مرض بادري*، حمى*، نفضات أو عرواءات*، التهاب جنبة*	حمى، تخليط، اختلاطات جنبية*، تكثف*، زراق (حالات شديدة)	تكثف رئوي*	نقص الضغط الجزئي لكل من الأكسجين وثاني أوكسيد الكربون (يزداد الأخير في الحالات المتأخرة)	تسرع قلب
الحماض الاستقلابي	سكري / مرض كلوي، أسبرين أو فرط جرعة غليكول إيثيلين	رائحة النتن (الكيتون)، فرط تهوية دون علامات قلبية أو رئوية*، تجفاف*، الجوع للهواء	طبيعية	الضغط الجزئي للأوكسجين طبيعي، الضغط الجزئي لثنائي أوكسيد الكربون منخفض، ارتفاع شوارد الهيدروجين	طبيعي
نفسي المنشأ	نوب سابقة، خدر بالأصابع أو ما حول الفم	لا زراق، لا علامات قلبية أو رئوية، تشنج كفي قدمي*	طبيعية	الضغط الجزئي للأوكسجين طبيعي، الضغط الجزئي لثنائي أوكسيد الكربون منخفض، انخفاض شوارد الهيدروجين*	طبيعي

*يشير لعلامة تمييزية قيمة.

النفث الدموي

خروج الدم بالسعال، وبغض النظر عن كمية الدم فإنّ هذا العرض خطير ودائماً يجعل المريض يستشير الطبيب. يجب أن تُؤخذ القصة السريرية بوضوح لتمييز النفث الدموي عن نزف اللثة أو الرعاف أو التقيؤ الدموي.

يشير وجود النفث الدموي غالباً إلى مشكلة خطيرة حتى يثبت العكس. توجه قصة نفث دموي متكرر أو وجود خيوط دموية بالقشع بشكل كبير إلى سرطانة قصبية المنشأ. يشير وجود الحمى والتعرق الليلي وخسارة الوزن بشكل كبير إلى التدرن. غالباً ما تكون ذات الرئة بالمكورات الرئوية سبباً للقشع ذي اللون الصدئي وقد تسبب نفثاً دموياً صريحاً، كما تستطيع الأخماج الرئوية التي تؤدي إلى التقيح أو تشكل خراجة أن تفعل ذلك. يمكن لكل من توسع القصبات والأورام الفطرية داخل الأجواف أن تسبب نزفاً دموياً صاعقاً، وقد نجد لدى هؤلاء المرضى قصة إصابة سابقة بالتدرن أو ذات الرئة في مرحلة باكرة من الحياة. يعد الانصمام الخثاري الرئوي سبباً شائعاً للنفث الدموي ويجب أن يُؤخذ بعين الاعتبار.

قد يكون العديد من حوادث النفث الدموي غير مفسر حتى بعد سلسلة كاملة من الاستقصاءات ومن المحتمل أن يكون السبب هو خمج قصبي بسيط.

الاستقصاءات والتدبير

في النفث الدموي الحاد الشديد، يجب أن يُقدَّم للمريض الأكسيجين وأن يُنعش من الناحية الهيوديناميكية، مع استكمال الاستقصاءات المناسبة.

في معظم الحالات، لا يشكل النفث الدموي حالة مهددة للحياة، ويمكن إجراء سلسلة منطقية من الاستقصاءات تتضمن صورة الصدر البسيطة، تعداد كامل كريات الدم، مسح عوامل التخثر الدموية، التنظير القصبي، التصوير الوعائي الرئوي عن طريق التصوير المقطعي المحوسب.

العقيدة الرئوية المكتشفة مصادفة

إنّ وجود العقيدة الرئوية شعاعياً أمر شائع وخصوصاً مع الانتشار الواسع للتصوير المقطعي المحوسب للصدر. التشخيص التفريقي واسع (الإطار ٩-٢). على الرغم من أن معظم الحالات تكون سليمة، إلا أنه من الضروري تمييز الحالات الخبيثة.

إذا لم تُظهر الآفة لأكثر من عامين تغيرات عن الصور الشعاعية السابقة فهذا يرجح كونها سليمة ولا حاجة لاستقصاءات أخرى. لتقييم العقيدة الخبيثة، يجب الانتباه إلى عمر المريض ووجود قصة تدخين وقصة خباثة سابقة، وشكل العقيدة وحجمها وكثافتها وموقعها وحوافها، وهنا يجب إجراء استقصاءات أخرى.

تكون العقيدات الرئوية بعيدة عن مجال رؤية المنظار القصبي وما لم يكن هناك خمج فإن التنظير القصبي غير مجد وفائدة الغسالة القصبية العشوائية قليلة.

إنّ الإجراء الحاسم والأكثر فعالية للتشخيص هو الخزعة الموجهة بالتصوير المقطعي المحوسب عن طريق الجلد. يحدث استرواح الصدر (الريح الصدرية) في ٢٠٪ من الحالات كاختلاط لذلك،يحتاج ٣٪ من هذه الحالات لتفجير الصدر. لذلك، يُفضل أن تُجرى للأشخاص الذين لا يعانون من مشاكل تنفسية (لديهم احتياطي تنفسي جيد).

يؤمن التصوير المقطعي ذي الإصدار البوزيتروني معلومات مفيدة حول العقيدات بحجم على الأقل ١ سم حيث يقترح وجود فعالية استقلابية المنشأ وجود الخباثة بقوة. بينما تتماشى العقيدات الباردة غير النشطة مع وجود مرض حميد.

الإطار ٩-٢: العقيدة الرئوية الوحيدة

أسباب شائعة
• السرطانة القصبية. • الانتقال الوحيد (النقيلة). • ذات الرئة الموضعة. • الخراجة الرئوية. • التورم السلي. • الاحتشاء الرئوي.
أسباب غير شائعة
• الأورام السليمة. • اللمفوما. • التشوهات الشريانية الوريدية. • الكيسة العدارية. • الورم الدموي الرئوي. • الكيسة قصبية المنشأ. • العقيدة الروماتويدية. • التشظي الرئوي. • الورام الحبيبي مع التهاب الأوعية (الورام الحبيبي الويغنري). • ورم الرشاشيات (علامة الهالة).

قد تحدث الإيجابية الكاذبة عند وجود بعض العقيدات الالتهابية أو الخمجية، وقد تحدث السلبية الكاذبة مع الأورام العصبية الغدية والسرطانات القصبية - السنخية.

عندما يكون هناك مضاد استطباب لإجراء الخزعة، أو تكون الآفة صغيرة جداً لتُقيم عن طريق التصوير المقطعي ذي الإصدار البوزيتروني، يكون إجراء التصوير المقطعي المحوسب للصدر مفيداً، ويجب تكراره كل عامين لنفي الخباثة. يجدر الانتباه إلى التعرض المتكرر للأشعة مع إجراء هذه الاستقصاءات، وكذلك إمكانية اكتشاف المزيد من العقيدات الحميدة.

إن الاستئصال الجراحي هو الحل الأفضل في الحالات مشتبهة الخباثة بشكل كبير ولا مانع لإجراء الجراحة لدى المريض.

انصباب الجنب

هو عبارة عن تجمع السائل في المسافة الجنبية. إن وجود قيح صريح (تقيح الجنب، الدبيلة) أو دم (تدمي الصدر) يمثل حالات مستقلة.

يتجمع السائل الجنبي نتيجة زيادة الضغط الهيدروستاتيكي أو نقصان الضغط التناضحي (انصباب رشحي: مثل قصور القلب، قصور الكبد، قصور الكلية) أو من زيادة نفوذية الأوعية الدقيقة الناتجة عن مرض في الغشاء الجنبي نفسه أو أذية في الرئة المتاخمة (انصباب نضحي). ذكرت بعض أسباب انصباب الجنب في الإطار ٩-٣.

تسبق أعراض وعلامات ذات الجنب (التهاب الجنبة) تطور الانصباب غالباً، خاصة لدى المرضى المصابين بذات رئة مستبطنة أو احتشاء رئوي أو مرض في النسيج الضام. قد تكون البداية مخاتلة.

الإطار ٩-٣: أسباب انصباب الجنب

شائعة

- ذات الرئة (انصباب مجاور لذات الرئة).
- التدرن.
- الاحتشاء الرئوي.
- الأمراض الخبيثة.
- قصور القلب.
- أمراض تحت الحجاب الحاجز (الخراجة تحت الحجاب، التهاب البنكرياس).

غير شائعة

- نقص بروتين الدم (متلازمة الكلاء، القصور الكبدي).
- أمراض النسيج الضام (الذئبة الحمامية الجهازية، التهاب المفاصل الروماتويدي).
- متلازمة ما بعد الاحتشاء العضلي القلبي.
- الحمى الروماتزمية الحادة.
- متلازمة ميغ (ورم مبيضي + انصباب جنب).
- الوذمة المخاطية.
- اليوريمية.
- انصباب الجنب الحميد المرتبط بالأميانت (الأسبست).

تكون الزلّة التنفسية هي العرض الوحيد غالباً، وتعتمد شدتها على حجم السائل وسرعة تراكمه.

الاستقصاءات

الشعاعية: تظهر صورة الصدر الشعاعية البسيطة ظلاً مقعراً في قاعدة الرئة يغطي الزاوية الحجابية الضلعية ويصعد مع تطور الانصباب باتجاه الأعلى نحو قمة الرئة. يظهر السائل وكأنه يصعد للأعلى من طرف جدار الصدر ولكنه في هذه المرحلة يكون محيطاً بكامل الرئة، ولكن يظهر ظل الانصباب على الصورة حسب وضعية الصورة المجراة. تكشف صورة الصدر الخلفية الأمامية الانصباب بحجم ٢٠٠ مل تقريباً، بينما يستطيع التصوير بالأمواج فوق الصوتية أو التصوير المقطعي المحوسب للصدر كشف الانصباب الأقل حجماً من ذلك.

يحدث الانصباب الموضع (المحجب) في حالات الندبات السابقة أو الالتصاقات. يمكن للتصوير بالأمواج فوق الصوتية أن يحدد كمية السائل الجنبي بدقة أكثر من صورة الصدر البسيطة ويمكن له أن يكشف وجود نسيج طاف مشيراً إلى الانصباب النضحي. يقترح وجود التوضعات في انصباب الجنب وجود تقيح الجنب أو تدم جنبي معالج. يتفوق التصوير المقطعي المحوسب في إظهار انصباب الجنب على الصورة البسيطة للصدر والتصوير بالأمواج فوق الصوتية ويمكن له أن يميز الانصباب الحميد من الخبيث.

بزل وخزعة الجنب: لا ضرورة في بعض الحالات (مثل قصور البطين الأيسر) لإجراء بزل الجنب التشخيصي، والموجودات غير نوعية ممكنة التواجد. يستطب إجراء البزل التشخيصي في معظم الحالات الأخرى. يفيد بزل الجنب في تقدير لون والتركيب النسيجي للسائل الجنبي. يمكن لمظهر السائل أن يقترح مباشرة تقيح الجنب أو وجود الكيلوس بالصدر. يقترح وجود الدم في السائل الجنبي وجود الاحتشاء الرئوي أو

الإطار ٩-٤: معايير لايت (Light's criteria) في التفريق بين انصباب الجنب الرشحي والنضحي:

يكون الانصباب رشحياً بوجود واحد أو أكثر من المعايير التالية:
- بروتين: سائل الجنب/ المصل أكثر من ٠,٥.
- نازعة الهدروجين اللاكتاتية (LDH): سائل الجنب/المصل أكثر من ٠,٦.
- نازعة الهدروجين اللاكتاتية في سائل الجنب أكثر من ثلثي الحد الأعلى لقيمة نازعة الهدروجين اللاكتاتية في المصل.

الخباثة، وقد يوجد أيضاً في سياق رضّ الصدر. تسمح التحاليل الكيميائية الحيوية بتصنيف الانصباب إلى رشحي أو نضحي (الإطار ٩-٤) ويمكن لإجراء صبغة غرام أو الزرع أن يكشف وجود الخمج. إن الفحص الخلوي للسائل أساسي حيث يمكن للنمط الخلوي المسيطر في السائل أن يقدم معلومات مفيدة. يشير انخفاض باهاء السائل (PH) إلى المصدر الخمجي، والداء الروماتويدي وانثقاب المريء والخباثة المتأخرة. تسمح الخزعة الموجهة بالتصوير بالأمواج فوق الصوتية أو التصوير المقطعي المحوسب بأخذ عينات نسيجية للدراسة النسيجية والدراسة الجرثومية. إذا كانت النتائج غير حاسمة، فإن تنظير الصدر بمساعدة الفيديو يساعد الجراح برؤية عيانية للجنب ويوجه لأخذ خزعه مباشرة منه.

التدبير

يمكن لبزل السائل الجنبي العلاجي أن يكون ضرورياً لتخفيف الزلة التنفسية. لا يفضل بزل أكثر من ١,٥ لتر في المرة الواحدة لأن ذلك قد يؤدي لوذمة رئوية ناجمة عن عودة تمدد الرئة. لا ينبغي بزل كامل السائل الجنبي قبل إثبات التشخيص، وذلك للسماح بإجراء خزعات إضافية عند الضرورة. يمكن لمعالجة السبب المستبطن الأساسي كقصور القلب أو ذات الرئة أو الصمة الرئوية أو الخراجة تحت الحجابية أن يؤدي غالباً لشفاء الانصباب.

تقيح الجنب (الدبيلة)

هو وجود القيح في المسافة الجنبية. قد يكون القيح رقيق القوام كالسائل المصلي أو سميكاً يتعذر رشفه حتى بواسطة إبرة كبيرة القطر. يوجد بالفحص المجهري عدلات بأعداد كبيرة. قد تعزل العضوية المسببة أو لا تعزل من القيح. يمكن لتقيح الجنب أن يشمل كامل المسافة الجنبية أو جزءاً فقط (تقيح الجنب المتكيس أو المحجب)، ويكون أحادي الجانب عادة. يكون تقيح الجنب ثانوياً دائماً لخمج في التراكيب التشريحية المجاورة وعادة من الرئة (ذات رئة جرثومية أو التدرن). يحدث لدى إن أكثر من ٤٠٪ من المصابين بذات رئة مكتسبة بالمجتمع انصباب جنب مرافق (انصباب جنب مجاور لذات الرئة) وبحدود ١٥٪ من هذه الحالات تصاب بشكل ثانوي بالخمج بسبب تأخر التشخيص أو العلاج غالباً.

المظاهر السريرية

• نشتبه بتقيح الجنب في المرضى المصابين بخمج رئوي إذا كان هناك استمرار في ارتفاع الحرارة أو نكسها رغم إعطاء الصاد الحيوي المناسب. • وجود العرواءات (النفضات) والتعرق والتوعك ونقص الوزن. • وجود الألم الجنبي والزلة التنفسية والسعال والقشع القيحي الغزير إذا انثقبت الدبيلة (التجمع القيحي) إلى القصبة (ناسور قصبي جنبي). • العلامات السريرية لانصباب الجنب.

الاستقصاءات

• الاختبارات الدموية: كثرة الكريات البيض مفصصة النوى وارتفاع البروتين الارتكاسي C. • صورة الصدر الشعاعية: يأخذ الانصباب الجنبي غالباً شكلاً موضعاً (عتامة بشكل حرف D). توجد سوية أفقية سائلية عند وجود هواء بالإضافة للقيح (استرواح الصدر القيحي). • الأمواج فوق الصوتية: تظهر موقع السائل وامتداده وسماكته وفيما إذا كان السائل يأخذ مكان واحداً أو عدة مواقع بواسطة الليفين ونواتج تحطمه. • التصوير المقطعي المحوسب للصدر: يفيد في تقييم المتن الرئوي وانفتاح القصبات الرئيسية. • بزل القيح بمساعدة الأمواج فوق الصوتية: يؤكد وجود القيح. كثيراً ما يكون القيح عقيماً إذا ما كانت الصادات قد أعطيت سابقاً.

قد يصعب التمييز بين التدرن والأمراض غير التدرنية، ويستطب غالباً إجراء الدراسة النسيجية للجنب مع الزرع.

التدبير

يجرى تفجير الصدر بإدخال أنبوب إلى المسافة الوربية في المرحلة الحادة والقيح رقيق القوام. إذا أظهر الرشف الأولي سائلاً عكراً أو قيحاً صريحاً أو شوهدت تحجبات (ينحصر فيها القيح) بالتصوير بالأمواج فوق الصوتية، يجب وضع الأنبوب بحالة الرشف أو المص (-٥ إلى -١٠ سم ماء) ويغسل بشكل منتظم بـ ٢٠ مل سائل ملحي فيزيولوجي. يجب إعطاء الصاد الملائم للمتعضية المسببة لتقيح الجنب لمدة ٢-٤ أسابيع. لا تفيد المعالجة الحالة للفبرين داخل الجنب. تستطب الجراحة في حالات تعذر رشف السائل الجنبي، وعندما يكون القيح سميكاً أو محجباً، وذلك لتنظيف الجوف القيحي. يمكن إجراء تقشير الرئة الجراحي في حال التسمُّك الشديد في الجنبة الحشوية الذي يعيق عودة تمدد الرئة.

تدبير تقيح الجنب الدرني: يجب البدء مباشرة بالأدوية المضادة للتدرن ورشف القيح من المسافة الجنبية حتى يتوقف عن التجمع مرة أخرى. لا يحتاج معظم المرضى إلى علاجات أخرى، ولكن الجراحة تكون أحياناً ضرورية لاستئصال بقايا التقيح الجنبي.

القصور التنفسي

يحدث عندما يفشل التبادل الغازي الرئوي بالحفاظ على مستويات طبيعية للأكسيجين الشرياني وغاز ثنائي أوكسيد الكربون. يصنف إلى نمط أول I ونمط ثان II تبعاً لغياب أو وجود فرط كربون الدم (ارتفاع الضغط الجزئي لثنائي أكسيد الكربون). ذكرت الأسباب الرئيسية في الإطار ٩-٥.

القصور التنفسي الحاد

التدبير

إن التشخيص الفوري وتدبير سبب القصور التنفسي هو أمر مهم. في القصور التنفسي النمط I، يمكن لإعطاء تراكيز عالية من الأكسيجين (عن طريق قناع ٤٠-٦٠٪) أن يحسن نقص الأكسجة، ولكن في حالات خاصة سوف يحتاج المريض للتهوية الآلية. القصور الحاد النمط II هو حالة إسعافية. من الضروري تمييز المرضى الذين لا يستطيعون أخذ أو سحب الهواء بشكل كاف (high ventilatory drive) عن أولئك الذين يملكون جهداً تنفسياً ضعيفاً أو غير كاف.

الإطار ٩-٥: القصور التنفسي: الأسباب وشذوذات نتائج غازات الدم

	النمط الأول		النمط الثاني	
	نقص أكسجة (ضغط جزئي للأكسجين دون ٨ كيلوباسكال (٦٠ مم ز)		نقص أكسجة (ضغط جزئي للأكسجين دون ٨ كيلوباسكال (٦٠ مم ز)	
	ضغط جزئي لثنائي أكسيد الكوبون طبيعي أو منخفض: أقل من ٦,٦ كيلوباسكال (٥٠ مم ز).		ضغط جزئي لثنائي أكسيد الكوبون مرتفع: أكثر من ٦,٦ كيلوباسكال (٥٠ مم ز).	
	الحاد	المزمن	الحاد	المزمن
شوداد الهدروجين	لا تتأثر أو مرتفعة	لا تتأثر	مرتفعة	لا تتأثر أو مرتفعة
البيكربونات	لا تتأثر	لا تتأثر	لا تتأثر	مرتفعة
الأسباب	– الربو الحاد – وذمة الرئة – ذات الرئة – الانخماص الفصي – الريح الصدرية – الصمة الرئوية – متلازمة الكرب التنفسي عند البالغين	– النفاخ الرئوي – التليف الرئوي – التهاب الأوعية اللمفاوي السرطاني – التحويلة اليمنى-اليسرى	– الربو الحاد الشديد – السورة الحادة للداء الرئوي المسد المزمن. – انسداد الطريق التنفسي العلوي – اعتلال الأعصاب الحاد/الشلل – الأدوية المخدرة – نقص التهوية الحويصلي الأولي – أذية الصدر السائب	– الداء الرئوي المسد المزمن – انقطاع النفس أثناء النوم – الجنف الحدابي – الوهن العضلي/الحثل العضلي – التهاب الفقار المقسط

في الحالة الأولى، وخاصة في حالات وجود الصرير الشهيقي، يجب التفكير بالانسداد الحاد في المجرى التنفسي العلوي (مثال: استنشاق جسم أجنبي أو انسداد حنجري). تفيد في هذه الحالات مناورة هملخ (Heimlich) أو التنبيب الفوري أو فغر الرغامى لإنقاذ الحياة.

تحدث المشاكل الأكثر شيوعاً في الحالات الشديدة للداء الرئوي المسد المزمن أو الربو أو متلازمة الكرب التنفسي الحاد عند البالغين (صفحة ٢٥). ينبغي إعطاء الأكسيجين بتركيز عال (٦٠٪ كمثال) مع مراقبة غازات الدم الشريانية.

ينبغي معالَجة مرضى الربو أو الداء الرئوي المسد المزمن بالسالبوتامول الإرذاذي (٢,٥ مغ) مع الأكسيجين، ويُكرر حتى يُشفى التشنج القصبي.

تستطب التهوية الآلية عند فشل الاستجابة للمعالجة الأولية أو هبوط مستوى الوعي أو تفاقم الحماض التنفسي وفق قيم غازات الدم الشرياني (شوارد الهدروجين أكثر من ٥٠ نانومول/ل (باهاء الدم أقل من ٧,٣)، الضغط الجزئي لثنائي أكسيد الكربون أكثر من ٦,٦ كيلوباسكال (٥ مم ز). (صفحة ٢٦).

قد يعاني المرضى الذين لديهم النمط الثاني للقصور التنفسي من تدني مستوى الوعي. قد ينتج عن التسمم بالمهدئات أو المخدرات أو احتباس ثنائي أكسيد الكربون أو فشل عصبي أولي بسبب نزف دماغي أو أذية على الرأس. إن أخذ القصة من الشاهد بدقة ذو أهمية كبيرة، (قد يفيد أحياناً معاكسة المهدئات المستعملة بتناول ضاداتها)، دون أن يؤخر ذلك إجراء التنبيب والدعم التنفسي الآلي في الحالات المناسبة.

القصور التنفسي النمط II المزمن والحاد على أرضية مزمنة

يحدث لدى المرضى ذوي الأمراض العصبية العضلية والحالات الشديدة للداء الرئوي المسد المزمن احتباساً في ثنائي أكسيد الكربون يصحح من خلال الحفظ الكلوي للبيكربونات مما يبقي باهاء المصل طبيعياً. يمكن أن يضطرب هذا النمط المعاوض بأي مرض حاد آخر كسورة حادة للداء الرئوي المسد المزمن، مسبباً نوبة قصور تنفسي حاد على أرضية مزمنة، مع احمضاض الدم وضائقة تنفسية، متبوعة بالنعاس والغيبوبة.

يفقد هؤلاء المرضى حساسية المستقبلات الكيميائية لارتفاع الضغط الجزئي لثنائي أكسيد الكربون ويعتمدون على نقص الأكسجة ليتنفسوا، لذلك يحصل لديهم تثبيط تنفسي عند إعطائهم الأكسيجين بتراكيز عالية.

تهدف المعالجة في القصور التنفسي II الحاد على أرضية مزمنة إلى الحفاظ على ضغط جزئي آمن للأكسيجين (أكثر من ٧ كيلوباسكال، ٥٢ مم ز) بدون زيادة في الضغط الجزئي لثنائي أكسيد الكربون ودون حدوث الحماض.

ربما يستفيد المرضى الواعون والذين يملكون مقداراً تنفسياً كافياً من التهوية غير الباضعة (NIV) والتي تنقص الحاجة إلى التنبيب وتقلل فترة البقاء في المشفى.

يحتاج المرضى الذين يعانون من ميل للنعاس ونقص في عمل الجهاز التنفسي إلى قرار حاسم بالتنبيب والتهوية. يجب الأخذ بعين الاعتبار العوامل المهمة مثل رغبة المريض ورغبة الأهل ووجود حالات طبية مسببة قابلة للمعالجة والحالة الوظيفية السابقة وكيفية الحياة. استبدلت الأدوية المنبهة للتنفس كالدوكسابرام بالتنبيب والتهوية الآلية عند المرضى المخدرين بثنائي أكسيد الكربون.

التهوية المنزلية في القصور التنفسي المزمن

يستفيد بعض مرضى القصور التنفسي المزمن المصابين بإعاقة شوكية أو هيكلية أو مرض عصبي عضلي أو مرض رئوي متقدم كالتليف الكيسي من التهوية المنزلية غير الباضعة NIV.

قد يشكو المرضى في مثل هذه الحالات من الصداع الصباحي (بسبب ارتفاع الضغط الجزئي لثنائي أكسيد الكربون) والتعب، ويوضع التشخيص بناء على دراسات النوم ونتائج قياس غازات الدم الشرياني الصباحي. تكفي التهوية المنزلية غير الباضعة طوال الليل لإعادة الضغط الجزئي لثنائي أكسيد الكربون خلال النهار إلى الطبيعي غالباً، ولتحسين التعب والصداع. في المرض المتقدم، قد تصبح التهوية غير الباضعة ضرورية خلال النهار.

زرع الرئة

يعد زرع الرئة قراراً علاجياً عند مرضى منتخبين بدقة ومصابين بمرض رئوي متقدم غير مستجيب للعلاج الدوائي. يمكن أن يُجرى زرع رئة مفردة للمرضى المصابين بنفاخ رئوي متقدم أو تليف رئوي. يعد الخمج الرئوي المزمن ثنائي الجانب والتليف الكيسي من مضادات استطباب زرع الرئة المفردة لأن تثبيط المناعة سيجعل الرئة المزروعة مؤهبة للإصابة بالأخماج، ولذلك يُستطب في مثل هذه الحالات الزرع الرئوي ثنائي الجانب.

يستطب زرع القلب والرئة عند بعض المصابين بمرض قلبي خَلقي متقدم (كمتلازمة آيزنمنغر)، كما أنه مفضل من قبل بعض الجراحين أيضاً لمعالجة فرط الضغط الشرياني الرئوي البدئي غير المستجيب للعلاج الطبي.

إنّ إنذار زراعة الرئة يتحسن بشكل ثابت على الأدوية الحديثة المثبطة للمناعة، والتي تحسن البقيا لأكثر من ٥٠٪ من المرضى لمدة ١٠ أعوام في بعض مراكز المملكة المتحدة. ومع ذلك، يستمر الرفض المزمن الناتج عن التهاب القصيبات المسد بإصابة بعض المتلقين.

إن العامل الأكبر الذي يحد من إمكانية نقل الرئة هو قصر عمر الرئة المتبرع بها. طورت تقنيات معاملة الرئة بالمخبر بعد حصادها من المتبرع وقبل نقلها للمتلقي لتحسين هذا الواقع.

الأمراض الرئوية الانسدادية

الربو

يوصف الربو بأنه عملية التهابية مزمنة وزيادة في ارتكاس الطرق الهوائية، مما يؤدي إلى حدوث الأزيز والسعال وضيق الصدر والزلّة. يتصف هذا الانسداد في الطريق الهوائي بأنه متغير مع الزمن وعكوس مع المعالجة. إن حوالي ٣٠٠ مليون شخص حول العالم يعانون من الربو والنسبة بازدياد.

أثبتت العلاقة جيداً بين التأتبية (الميل لإنتاج الغلوبولين المناعي E استجابة للمؤرجات) والربو. تتضمن المؤرجات الشائعة غبار المنازل (العث) والقطط والكلاب والصراصير والفطور. يمكن للحساسية أن تفسر بعض حالات الربو المهني. (صفحة ٣١٠).

يمكن للأسبرين أن يسبب الربو من خلال إنتاج سيستينيل اللوكوترينات. يؤدي فرط التهوية لفقدان الماء والحرارة من سائل بطانة الطريق الهوائي، مما يؤدي لتحرر الوسيط في الربو المحرض بالجهد.

في الربو المستمر، يوجد تدفق مزمن للخلايا الالتهابية متفاعلة مع خلايا الطريق التنفسي وإفراز السيتوكينات والكيموكينات وعوامل النمو.

يظهر فحص عينات القشع سيطرة الخلايا الحمضة (اليوزينية) عادة. تجدر الملاحظة أنه وبالرغم من سيطرة الالتهاب بالعدلات عند البعض، تصادف حالات من الالتهاب قليل الخلايا الالتهابية جداً، يدعى بالربو قليل المحببات.

تحدث إعادة بنية الطرق التنفسية مع زيادة شدة وإزمان الربو، وذلك بحدوث التليف والتضيق الثابت ونقص الاستجابة لموسعات القصبات.

المظاهر السريرية

تتضمن الأعراض النموذجية حدوث نوب متكررة من الأزيز والإحساس بضيق الصدر والزلة والسعال. قد يكون المرضى غير عرضيين بين النوب في الربو النوبي الخفيف. أما في الربو المستمر، فيكون النمط على شكل أزيز وزلة تنفسية مزمنة.

قد تتحرض أعراض الربو بـ:

- الجهد. • الطقس البارد. • التعرض للمؤرجات (مثل: الحيوانات، الربو المهني).
- الأخماج الفيروسية في السبيل التنفسي. • الأدوية (حاصرات بيتا، الأسبرين، مضادات الالتهاب اللاستيرويدية).

هناك دورة يومية لتغير الأعراض، حيث تسوء أعراض الربو بالصباح الباكر، ويضطرب نوم المريض بسبب السعال والأزيز.

الاستقصاءات

اختبارات وظائف الرئة: يبنى التشخيص على القصة السريرية وزيادة في حجم الزفير القسري (FEV1) تساوي أو أكثر من ١٥٪، وزيادة ٢٠٠ مل على الأقل بعد تناول الموسعات القصبية/تجربة الكورتيكوستيرويد، أو تغير أكثر من ٢٠٪ خلال النهار لأكثر من ٣ أيام في الأسبوع لمدة أسبوعين في الجريان الزفيري الأعظمي (PEF) اليومي، أو نقص ١٥٪ أو أكثر في حجم الزفير القسري بعد ٦ دقائق من الجهد (التمرين). يمكن إجراء اختبار التحريض القصبي (بالمانيتول مثلاً) لإظهار فرط الاستثارة القصبية عندما يكون حجم الزفير القسري طبيعياً (حساسيته جيدة، غير نوعي).

صورة الصدر الشعاعية: غالباً ما تكون طبيعية. قد يشاهد انخماص فصي إذا كانت القصبة مسدودة بالمخاط، وفرط وضاحة (فرط انتفاخ) في الربو الحاد، وارتشاحات شدفية في داء الرشاشيات القصبي الرئوي الأرجي.

تقييم الحالة الأرجية: يطلب معايرة الغلوبولين المناعي E الكلي ± معايرة الغلوبولين المناعي E الخاص بالمستأرج و/أو اختبارات الوخز (الحساسية) الجلدية. قد يوجد ازدياد بالحمضات في القشع أو الدم.

التدبير

إن الهدف الرئيسي من العلاج هو الضبط المستمر والتام للحالة بـ: • غياب الأعراض النهارية. • عدم تحدد النشاطات. • غياب الأعراض الليلية/عدم الاستيقاظ. • عدم الحاجة لأدوية إسعافية (إنقاذية). • وظائف رئة طبيعية. • غياب النوب (السورات).

يطلق تعبير الضبط الجزئي للربو إذا احتاج المريض أدوية إسعافية أكثر من مرتين بالأسبوع، وتعبير الربو غير المضبوط إذا وجد لدى المريض ثلاثة أو أكثر من المظاهر سابقة الذكر في أي أسبوع.

تثقيف المريض: ينبغي أن يتعرف المرضى على مرضهم وخاصة الأعراض المفتاحية التي قد

تصبيهم (كالاستيقاظ الليلي) وأصناف الأدوية المختلفة المستخدمة واستخدام الجريان الزفيري الأعظمي (PEF) في إرشاد التدبير. يمكن لخطة التدبير المكتوبة أن تساعد على ذلك.

تجنب العوامل المفاقمة: يمكن أن يتحسن ضبط الربو عن طريق إقلال التعرض للمستضدات كالحيوانات المنزلية (غبار المنازل). يمكن للابتعاد عن العوامل المحرضة في الربو المهني أن يؤدي للشفاء. يتحسس العديد من المرضى لعوامل متعددة مما يجعل تجنبها أمراً شبه مستحيل. يجب أن ينصح جميع المرضى بعدم التدخين.

المعالجة الدوائية

الخطوة ١: الاستعمال العرضي لمنبهات بيتا -٢ الإنشاقية قصيرة التأثير الموسعة للقصبات: تُستخدم عند مرضى الربو الخفيف المتقطع (النوب أقل من مرة بالأسبوع لثلاثة أشهر والأعراض الليلية أقل من مرتين في الشهر. لا يقيم المرضى غالبا شدة الربو بشكل صحيح.

الخطوة ٢: المعالجة الوقائية المنتظمة: تستخدم الكورتيكوستيرويدات الإنشاقية (ICS) بانتظام عند أي مريض عانى من سورة للربو خلال آخر عامين أو يستخدم منبهات بيتا -٢ أكثر من ثلاث مرات بالأسبوع أو الذي تتكرر عنده الأعراض أكثر من ثلاث مرات بالأسبوع أو يستيقظ ليلاً بسبب الربو مرة أسبوعياً.

الخطوة ٣: المعالجة الإضافية: تستطب إذا كان ضبط الربو سيئاً بالرغم من الاستخدام المنتظم للكورتيكوستيرويدات الإنشاقية بجرعة ٨٠٠ مكغ يومياً من البيكلوميتازون ديبروبيونات (BDP) أو ما يكافئه. إن منبهات بيتا -٢ مديدة التأثير (ساليميترول، فورموتيرول) هي الخيار الأول، ويمكن تحسين المطاوعة بمشاركة الستيرويدات الإنشاقية ومنبهات بيتا -٢ المديدة. أثبتت منبهات بيتا ٢ المديدة فعاليتها بشكل ثابت في تحسين السيطرة على الربو والإنقاص من سورات المرض بالمقارنة مع زيادة جرعات الستيرويدات الإنشاقية لوحدها. إن حاصرات مستقبلات الليكوترين (مثل: مونتيلوكاست ١٠ مغ يومياً) أقل فعالية في المعالجة الإضافية.

الخطوة ٤: ضبط سيء للمرض بالرغم من استخدام جرعة متوسطة من الستيرويدات الإنشاقية مع المعالجة الإضافية: قد تصل جرعة الستيرويدات الإنشاقية إلى ٢٠٠٠ مكغ من البيكلوميتازون ديبروبيونات أو أي دواء يعادله. يستطب استخدام الستيرويدات عن طريق الأنف إذا كانت أعراض الطرق الهوائية العلوية مسيطرة. يمكن تجربة استخدام حاصرات مستقبلات الليكوترين أو الثيوفيلين أومنبهات بيتا -٢ بطيئة التحرر، ويجب إيقافها في حال عدم الفعالية.

الخطوة ٥: الاستخدام المستمر أو المتواتر للستيرويدات الفموية: ينبغي أن يوصف البريدنيزولون بأقل جرعة ضرورية للسيطرة على الأعراض. يكون المرضى الذين يأخذون أكثر من ثلاث أو أربع كورسات علاجية خلال العام، أو يأخذون الكورتيكوستيرويدات لمدة طويلة أكثر من ثلاثة أشهر، عرضةً لحدوث التأثيرات الجانبية الجهازية الخطرة. يمكن الوقاية من حدوث تخلل العظام التالي لاستخدام الكورتيكوستيرويدات بواسطة استخدام البيفسفونات. يمكن أن يساعد أوماليزوماب (الأجسام المضادة للغلوبولين المناعي E أحادية النسيلة) في تحديد جرعة الستيرويد وتحسين الأعراض عند المرضى التأتبيين.

خفض مستوى المعالجة: يجب تخفيف جرعة الكورتيكوستيرويدات الإنشاقية أو الفموية الى أخفض جرعة فعالة مسيطرة على الربو حالما تتم السيطرة على الربو.

نوب الربو (السورات الحادة للربو)

تتميزبزيادة أعراض الربو وتدهور الجريان الزفيري الأعظمي وزيادة التهاب الطرق الهوائية. يمكن أن يتفاقم ذلك بسبب الأخماج (الفيروسية هي الأكثر شيوعاً)، والتعرض للعث (كالنَوباء والمُبغثَرة).



الإطار ٩-٦: التقييم الفوري للربو الشديد

الربو الحاد الشديد

- قيمة الجريان الزفيري الأعظمي PEF ٣٣-٥٠٪ من المتوقعة (دون ٢٠٠ ل/د).
- عدم التمكن من إتمام الجملة بتنفس واحد.
- سرعة القلب تساوي أو أكثر من ١١٠ ضربة/دقيقة.
- سرعة التنفس تساوي أو أكثر من ٢٥/دقيقة.

المظاهر المهددة للحياة

- قيمة الجريان الزفيري الأعظمي PEF دون ٣٣٪ من المتوقعة (دون ١٠٠ ل/د).
- إشباع الأكسيجين دون ٩٢٪ أو الضغط الجزئي للأكسيجين دون ٨ كيلوباسكال (٦٠ مم ز).
- الضغط الجزئي لثنائي أكسيد الكربون سوي أو مرتفع.
- الصدر الصامت/الجهد التنفسي الضعيف.
- الزراق.
- هبوط الضغط الشرياني.
- الإنهاك.
- التخليط.
- السبات.
- بطء القلب أو اضطراب النظم.

الربو ما قبل المميت

ارتفاع الضغط الجزئي لثنائي أكسيد الكربون و/أو الحاجة للتهوية الآلية مع ضغوط مرتفعة.

وأحياناً غبار الطلع (وخاصة بعد العواصف الرعدية). تبدأ معظم الهجمات بالتدهور تدريجياً خلال عدة ساعات لأيام، لكن بعضها قد يبدأ بفترة أقل أو بدون سابق إنذار ويدعى بالربو الهش.

تدبير نوب الربو الخفيفة والمتوسطة

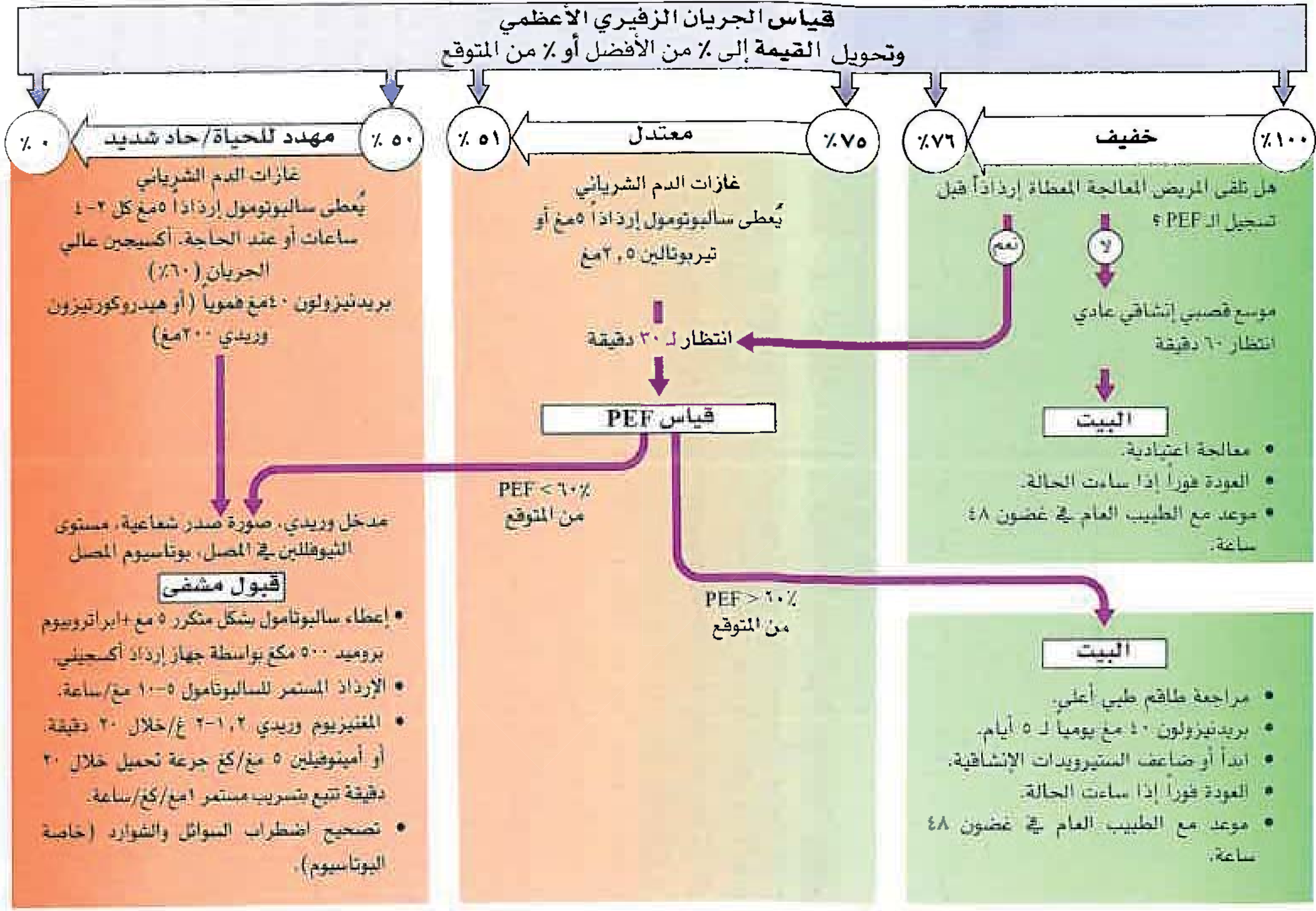
لا تمنع مضاعفة جرعة الستيرويدات الإنشاقية من التفاقم الوشيك للأعراض. يفيد إعطاء كورسات قصيرة من الكورتيكوستيرويد الفموي (بريدنيزولون ٣٠-٦٠ مغ/يومياً) في حال ساءت الأعراض (استمرار الأعراض الصباحية حتى منتصف اليوم أو الاستيقاظ الليلي أو تناقص الاستجابة للموسعات القصبية) وانخفاض الجريان الزفيري الأعظمي إلى أقل من ٦٠٪ (أفضل قياس). لا ضرورة لإنقاص الجرعة بالتدريج ما لم يعطَ الدواء لأكثر من ثلاثة أسابيع.

تدبير الربو الحاد الخطير

شرح ذلك في الإطار ٩-٦، والشكل ٩-١.

الداء الرئوي المسد المزمن (الانسدادي المزمن)

إن الداء الرئوي المسد المزمن (COPD) هو مرض قابل للوقاية والعلاج، يتميز بتحدد مستمر ومترق لجريان الهواء مترافق مع التهاب مزمن كاستجابة لبعض الجزيئات الضارة أو الغازات. يقسم المرض إلى التهاب القصبات المزمن (سعال مع قشع معظم الأيام خلال ٣ أشهر على الأقل لمدة عامين متتاليتين) والنفاخ الرئوي (تخرب وتوسع في القصيبات الانتهائية والجدار السنخي). تتضمن التظاهرات خارج الرئوية للمرض نقص الوزن واضطراب الجهاز الهيكلي.



الشكل ٩-٦: المعالجة الفورية لمرضى الربو الحاد الشديد.

الإطار ٩-٧: مقياس MRC المعدّل للزلة التنفسيّة

المرحلة	درجة الزلة التنفسيّة وفق النشاطات الفيزيائية
٠	لا زلة تنفسيّة باستثناء أثناء التمارين الشاقة.
١	زلة تنفسيّة عند المشي السريع على أرض مستوية أو المشي على تلة صغيرة.
٢	المشي أبطأ من الرفاق على أرض مستوية أو التوقف لأخذ النفس عند المشي بسرعتهم.
٣	التوقف لأخذ النفس عند المشي ١٠٠ متر أو بعد عدة دقائق من المشي على أرض مستوية.
٤	زلة تنفسية عند مغادرة المنزل أو عند ارتداء اللّباس أو خلعه.

يترافق الداء الرئوي المسد المزمن مع الأمراض القلبية والحوادث الوعائية الدماغية والمتلازمة الاستقلابية وتخلخل العظام والاكتئاب. إن نسبة انتشار المرض ترتبط بنسبة انتشار التدخين والتعرض للدخان الناتج عن المواقد في الدول النامية.

يعاني ٨٠ مليون شخص حول العالم تقريباً من درجة متوسطة إلى شديدة من المرض. في عام ٢٠٠٥، شكّل هذا المرض سبباً لوفاة ٣ملايين شخص (٥٪ عالمياً)، ومن المتوقع أن يحتل السبب الثالث للوفيات حول العالم عام ٢٠٢٠. سيكون هذا الارتفاع على أشده في بلدان آسيا وأفريقيا بسبب ازدياد انتشار التدخين في تلك المناطق. لن يعاني كل المدخنين من الإصابة به، وليس من الشائع حدوثه عند الأشخاص المدخنين لأقل من ١٠ باكيت/العام (١ باكيت/ العام= ٢٠ سيكارة يومياً لمدة عام). تتضمن عوامل الخطورة الأخرى التلوث البيئي (خاصة الوقود البيولوجي) والتعرض المهني (غبار الفحم، السيليكا: ثنائي أكسيد السيليسيوم) والعوز الوراثي لمضاد التريبسين ألفا -١.

المظاهر السريرية

ينبغي أن يُشك بوجود الداء الرئوي المسد المزمن عند أي مريض تجاوز ٤٠ عاماً ولديه سعال مستمر وقشع و/أو زلة تنفسية. تقدر درجة الزلة التنفسية بناءً على مقياس الـ MRC للزلة التنفسية الجهدية (الإطار ٩-٧). قد يوجد مع تقدم المرض وذمة أوصداع صباحي (فرط ثنائي أكسيد الكربون في الدم). قد تساعد العلامات الفيزيائية (الشكل ٩-٢) في تقدير شدة المرض.

وصف نمطان ظاهريان مدرسيان:

- المنتفخ الوردي: نحيف ولاهث ولديه ضغط طبيعي لثنائي أكسيد الكربون.
- المنتفخ الأزرق: يطور فرط ضغط ثنائي أكسيد الكربون ووذمة وكثرة حمر ثانوية.

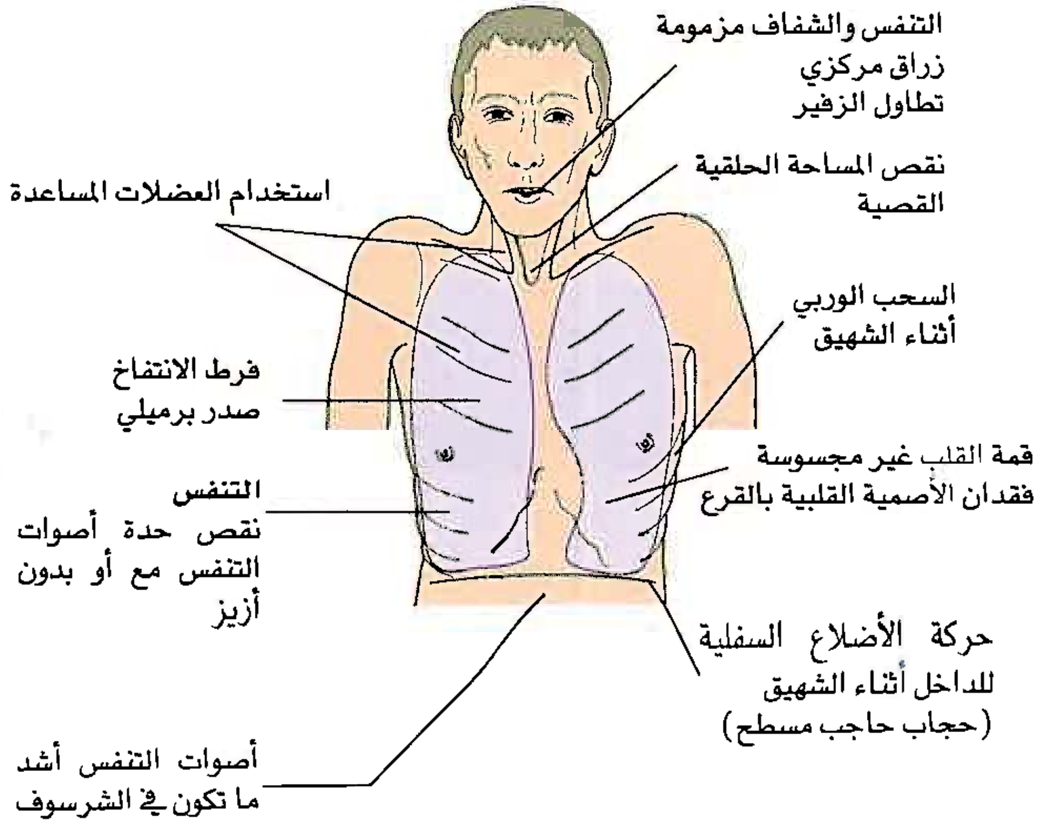
هناك، من الناحية العملية، تداخل بين الأنماط الظاهرية.

الاستقصاءات

• صورة الصدر الشعاعية: قد تظهر فرط وضاحة (فرط انتفاخ)، أو فقاعات أو الاختلاطات الأخرى للتدخين كسرطان الرئة. • تعداد كامل لكريات الدم: يثبت وجود كثرة الكريات الحمراء بالدم. • معايرة مستوى مضاد التريبسين ألفا -١: ينبغي أن يُعاير عند المرضى الشباب المصابين بنفاخ رئوي. • قياس التنفس spirometry: (٪ للقيمة المتوقعة): يستخدم لتصنيف شدة المرض (وفق توصيات NICE في المملكة المتحدة) حيث:

المرحلة ١: (الخفيفة): حجم الزفير القسري (FEV1) أكثر من ٨٠٪، نسبة FEV1 / FVC أقل من ٠,٧، إضافة للأعراض (FVC: السعة الحيوية القسرية).

المرحلة ٢: (المتوسطة): حجم الزفير القسري (FEV1) بين ٥٠-٧٩٪، نسبة FEV1 / FVC أقل من ٠,٧.



الشكل ٩-٢: المظاهر المفتاحية لفحص المصاب بالداء الرئوي المسد المزمن.

المرحلة ٣: (الشديد): حجم الزفير القسري (FEV1) بين ٣٠-٤٩٪، نسبة FEV1 / FVC أقل من ٠,٧.

المرحلة ٤: (الشديد جداً): حجم الزفير القسري (FEV1) دون ٣٠٪، نسبة FEV1 / FVC أقل من ٠,٧.

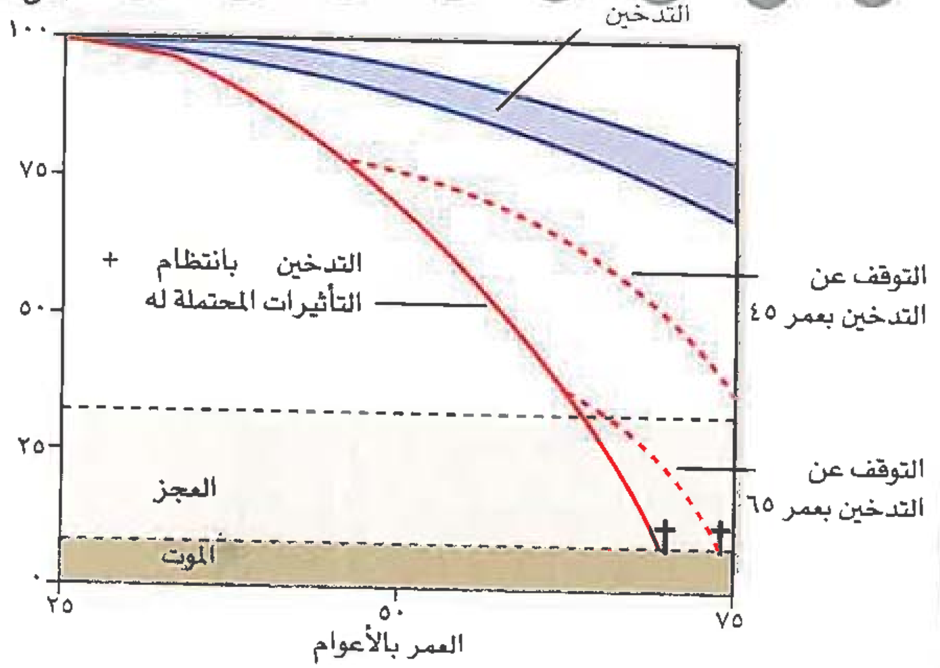
• قياس الحجوم الرئوية: يحدد فرط الانتفاخ الرئوي. • عامل نقل أحادي أكسيد الكربون: يكون منخفضاً في النفاخ الرئوي. • اختبار الجهد: تقييم موضوعي لتحمل الجهد. • قياس الأكسجة النبَضية (Pulse Oximetry): تقييم الحاجة للمعالجة المنزلية بالأكسيجين (عندما يكون أقل من٩٣٪). • التصوير المقطعي المحوسب للصدر: تزايد دوره في تقييم الداء الرئوي المسد المزمن، حيث يسمح باكتشاف وتوصيف وتحديد مقدار النفاخ الرئوي.

التدبير

التشاؤم غير مبرر، لأنه من الممكن عادةً تخفيف أو تحسين الزلة التنفسية والتقليل من شدة المرض وسوراته وتحسين الحالة الصحية والإنذار.

تقليل التعرض للتدخين: يُطلب من المريض دائماً إيقاف التدخين. أثبت التوقف المطلق عن التدخين دوره في إبطاء هبوط نسبة حجم الزفير القسري (الشكل ٩-٣). يستخدم الجمع بين العلاج الدوائي والدعم المناسب للمريض كجزء من برنامج العلاج. يجب إقلال التعرض للدخان أو الملوثات بقدر الإمكان.

الموسعات القصبية: تعطى الموسعات القصبية قصيرة أمد التأثير في الحالات الخفيفة (منبهات مستقبلات بيتا -٢ أو المضادات الكولينية). إن استخدام الموسعات القصبية مديدة التأثير هو الأنسب في الحالات المتوسطة والشديدة. يجب اختيار الأجهزة التي يستخدمها المريض بفعالية من بين التشكيلة الواسعة المتوفرة. يمكن أن يسجل تحسن ملحوظ في الزلة التنفسية مقارنة مع تحسن طفيف في قيمة الجريان الزفيري القسري(FEV1)، مما يعكس نقص فرط الانتفاخ.



الشكل ٩-٣: العلاقة بين عمر التوقف عن التدخين وحجم الزفير القسري(FEV1). ينخفض معدل الخطر بعد الإقلاع عن التدخين ليصبح مشابهاً للأشخاص غير المدخنين.

تحسن مركبات الثيوفيلين من الزلة التنفسية، ولكن استخدامها محدود بسبب التأثيرات الجانبية. إن منبهات بيتا-٢ الفموية ومثبطات الفوسفو دي إستراز الانتقائية ذات دور محدود.
الكورتيكوستيرويدات الإنشاقية: تستخدم لتقليل تواتر وشدة الهجمات والسورات الحادة من المرض. ينصح باستخدامها في الحالات الشديدة مع حجم زفير قسري أقل من ٥٠٪، ممن يحدث عندهم أكثر من هجمتين/ بالعام تتطلبان المعالجة بالصادات الحيوية والستيرويدات الفموية.
يؤدي الاستخدام المنتظم للكورتيكوستيرويدات الإنشاقية إلى تحسن طفيف في قيمة حجم الزفير القسري FEV1 دون التغيير من انحدار وظائف الرئة. تؤدي مشاركة الكورتيكوستيرويدات الإنشاقية مع منبهات بيتا-٢ مديدة التأثير إلى تحسن إضافي في الزلة التنفسية وتقلل من معدل الهجمات. تفيد الكورتيكوستيرويدات الفموية خلال الهجمات الحادة في حين أن العلاج طويل الأمد بها، قد يؤدي إلى تخلخل العظام وفقدان وظيفة العضلات، لذا يجب تجنبه.

إعادة التأهيل التنفسي: يجب التشجيع على إجراء التمارين وبرامج إعادة التأهيل التنفسي. هناك العديد من البرامج عادة (٦ إلى١٢ أسبوعاً) تتضمن التدريب الفيزيائي والتثقيفي والتغذية الجيدة، وتسهم في إنقاص الأعراض وتحسين الحالة الصحية وتشجيع الثقة بالنفس ورفع معنويات المريض.

المعالجة بالأكسيجين: إن العلاج المنزلي طويل الأمد بالأكسيجين يحسن البقيا عند مرضى معينين لديهم نفاخ رئوي مع نقص أكسجة (الضغط الجزئي للأكسيجين دون ٧,٣ كيلو باسكال، ٥٥ مم ز). ينصح باستخدامه ١٥ ساعة خلال اليوم على الأقل للمحافظة على الضغط الجزئي للأكسيجين أكبر من ٨ كيلو باسكال (٦٠ مم ز)، أو المحافظة على نسبة الإشباع الشرياني أكثر من ٩٠٪. يجب وصف الأكسيجين المتنقل (الجوال) عند المرضى ناقصي الإشباع على الجهد والذين أبدوا تحسناً في تحمل الجهد وتحسناً للزلة التنفسية على المعالجة بالأكسيجين. لا فائدة لاستخدام العلاج بالأكسيجين لفترة قصيرة ويجب تجنبها.

التداخل الجراحي: يمكن للجراحة إنقاص حجم الرئتين باستئصال الأنسجة الرئوية النفاخية غير الوظيفية وبالتالي التقليل من فرط التهوية وتخفيف العمل والعبء التنفسي وذلك لدى مرضى مختارين بعناية.

تستطب الجراحة في الفقاعة العملاقة التي تضغط على نسيج الرئة الوظيفي المجاور. وأخيراً يمكن زرع الرئة لمرضى مختارين بدقة وعناية.

إجراءات أخرى: يجب إعطاء كل من لقاح النزلة الوافدة ولقاح المكورات الرئوية للمرضى، كما ويجب علاج الاكتئاب والدنف.

للداء الرئوي المسد المزمن تطور مرضي متغير من حالة لأخرى. يتعلق الإنذار عكسياً بعمر المريض وطردياً مع حجم الزفير القسري. تتضمن عوامل سوء الإنذار فقد الوزن وارتفاع الضغط الرئوي.

السورات الحادة للداء الرئوي المسد المزمن

تتصف هذه الهجمات بزيادة شدة الأعراض وتدهور وظيفة الرئة، وهي أكثر شيوعاً في المرض الشديد، وقد تتحرّض بالجراثيم أو الفيروسات أو بتغيّر نوعية الهواء. قد يحدث أثناء الهجمات قصورٌ تنفسيٌ و/أو احتباسٌ للسوائل. يمكن تدبير العديد من المرضى في المنزل عن طريق تكثيف المعالجة بالموسعات القصبية والستيرويدات الفموية لفترة قصيرة، كما يمكن استخدام الصادات الحيوية في بعض الحالات. ينبغي إحالة المريض إلى المشفى فوراً عند حدوث: الزراق أو الوذمة المحيطية، أو تبدّل حالة الوعي.

المعالجة بالأكسيجين: يمكن أن تسبب التراكيز العالية من الأكسيجين تثبيطاً تنفسياً وتفاقم الحماض (صفحة ٢٧٦). ينبغي استخدام الأكسيجين بتركيز ٢٤٪ أو ٢٨٪ للوصول للقيم الهدف التالية وتجنّب تفاقم الحماض (الضغط الجزئي للأكسيجين أكثر من ٨ كيلو باسكال أو ٦٠مم ز، أو الإشباع الأكسيجيني ٨٨-٩٢٪).

الموسعات القصبية: تُستخدَم منبهات بيتا -٢ قصيرة التأثير والمضادات الكولينية بشكل إرذاذ (يعطى عن طريق الهواء المضغوط).

الكورتيكوستيرويدات: يخفف البريدنيزولون الفموي الأعراض (٣٠ مغ لمدة ٥ — ١٠ أيام)، ويحسّن وظيفة الرئتين ويقلّل من فترة الاستشفاء. يجب أخذ الوقاية من تخلخل العظام بعين الاعتبار عند الحاجة للعلاج بأشواط متكررة من الستيرويد.

الصادات الحيوية: يُنصَح بها عند وجود زيادةٍ في كمية القيح في القشع أو عند زيادة حجم القشع أو وجود زلة تنفسية مرافقة. يلجأ عند وضع استطباب الصادات للأمينوبنسلينات والماكروليدات. يستخدم مركب كو-أموكسيكلاف فقط في المناطق المعروفة بانتشار الجراثيم المنتجة للبيتا لاكتام.

دعم التهوية: يُستطَب استخدام التهوية التنفسية غير الباضعة عند المرضى الذين يعانون من تسرع تنفس وحماض تنفسي مستمرّين (شوارد الهدروجين أكثر من ٤٥ نانومول/ل، باهاء الدم دون ٧,٣٥)، حيث تفيد في تقليل الحاجة لتنبيب المريض وإنقاص معدل الوفيات. يُلجأ للتنبيب ودعم التنفس عندما يكون سبب تدهور التنفس عكوساً (ذات رئة مثلاً). إن فائدة التهوية التنفسية غير الباضعة ضعيفة جداً بوجود ذات الرئة.

علاجات أخرى: إن فائدة الأمينوفيللين الوريدي محدودةٌ، علاوةً على تسببه في اضطرابات النظم القلبي وتداخلاته الدوائية. لم يعد يستخدم الدوكسابرام (منبه تنفسي) حالياً بعد انتشار استخدام التهوية التنفسية غير الباضعة. يجب أن تُستخدَم المدرات عند وجود وذمات محيطية.

التوسع القصبي

هو توسعٌ غير طبيعي للقصبات بسبب الأخماج والالتهابات المزمنة في الطرق التنفسية. عادةً ما يكون التوسع القصبي مكتسَباً، لكنه قد ينجم أيضاً عن عيب خلقي أو وراثي مستبطن في دفاعات الطرق التنفسية (الإطار ٩-٨).

الإطار ٩-٨: أسباب التوسع القصبي

الخلقي
• التليف الكيسي. • سوء حركة الأهداب البدئي. • متلازمة كارتاجينر (Kartagener): التهاب جيوب وانقلاب الأحشاء. • نقص غاما غلوبولين الدم البدئي
المكتسب
• ذات الرئة (اختلاط للشاهوق أو الحصبة). • استنشاق الجسم الأجنبي. • ذات الرئة المقيحة. • التدرن الرئوي. • داء الرشاشيات القصبي الرئوي الأرجي (من اختلاطات الربو). • الأورام القصبية.

المظاهر السريرية

• سعال مزمن منتج لقشع قيحي.• ألم جنبي. • نفث دموي. • رائحة فم كريهة.
يمكن أن تحدث الحمى وتزداد شدة هذه الأعراض أثناء السورات الحادة للمرض.
يلاحظ بالفحص السريري وجود خراخر خشنة بسبب القشع الموجود في القصبات المتوسعة، وخفوت الأصوات التنفسية في حالات الانخماص الفصي، والتنفس القصبي بسبب التندب في حالات المرض المتقدم.

الاستقصاءات

القشع: يكشف العوامل المرضة التنفسية الشائعة. ومع تطور المرض، يمكن الكشف عن الزائفة الزنجارية أو الفطور مثل الرشاشيات والمتفطرات المختلفة.
يساعد الزرع المتكرر في اختيار الصاد المناسب.

الشعاعية: قد تكون الصورة الشعاعية البسيطة للصدر طبيعية في الحالات الخفيفة للمرض، ولكن مع تقدم المرض، تكشف عن وجود سماكة بجدار الطرق الهوائية وفراغات كيسية ناجمة عن توسع القصبات، ومناطق من الكثافات الرئوية أو الانخماصات. إن التصوير المقطعي المحوسب للصدر أكثر حساسية من الصورة البسيطة للصدر ويظهر القصبات المتوسعة المتسمكة.

تقييم وظيفة الأهداب: يمكن إجراء اختبار السَكارين أو خزعة من الأنف.

التدبير والإنذار

تساعد الموسعات القصبية والكورتيكوستيرويدات الإنشاقية في تعزيز نفوذية (انفتاح) الطرق الهوائية عند المرضى الذين يعانون من انسداد بهذه الطرق.

العلاج الفيزيائي: ينبغي على المرضى أن يمارسوا العلاج الفيزيائي اليومي المنتظم للحفاظ على القصبات المتوسعة خالية من المفرزات. يمكن أن يساعد في تصريف القشع تقنية الدورة التنفسية الفعالة بأخذ نفس عميق يتبع بزفير قسري، واستخدام الوسائل التي تخلق ضغط زفيري إيجابي (كقناع الضغط الزفيري الإيجابي PEP أو الصمام الرجاج).

الصادات الحيوية: توصف نفس الصادات المستخدمة لدى مرضى الداء الرئوي المسد المزمن لدى معظم مرضى التوسع القصبي ولكن بجرعات أعلى. يجب أن تكون المعالجة بالصادات حسب نتائج الزرع الجرثومي عند المصابين بالمكورات العنقودية والعصيات سلبية الغرام (خصوصاً الزائفة الزنجارية).

تساعد المعالجة المنتظمة بالماكروليدات في إنقاص هجمات التوسع القصبي عند بعض المرضى، لكن استخدامها لم يُدعم بعدُ بتجارب كبرى (عدا في التليف الكيسي).

المعالجة الجراحية: تفيد الجراحة في حالات قليلة حيث يكون التوسع القصبي أحادي الجانب ومحصور في فص أو قطعة مفردة على صور التصوير المقطعي المحوسب للصدر.

يتفاقم المرض ويسوء عندما يترافق مع سوء عمل الأهداب والتليف الكيسي، ويسبب أخيراً قصوراً تنفسياً. يكون إنذار التوسع القصبي لدى بعض المرضى جيداً مع المعالجة الفيزيائية المنتظمة والاستخدام الحكيم للصادات الحيوية. يمكن الوقاية من التوسع القصبي من خلال تجنب أو معالجة الأسباب الشائعة مثل الحصبة والشاهوق والتدرن.

التليف الكيسي

يعد التليف الكيسي المرض الوراثي الأكثر شيوعاً المسبب للوفاة لدى القوقازيين، حيث يصيب ١ كل ٢٥٠٠ ولادة. يحدث بسبب طفرات تصيب المورثة (الذراع الطويل للصبغي ٧) والتي تُرمز قناة الكلور المعروفة بكونها المنظمة للنقل عبر الغشاء في التليف الكيسي (CFTR) ويكون معدل حمل هذه الطفرات هو ١ من ٢٥ والتوريث ينتقل بشكل جسدي متنح. الطفرة الأكثر شيوعاً هي F508Δ ولكن تم اكتشاف أكثر من ١٠٠٠ طفرة. يسبب الخلل الوراثي زيادة في الصوديوم والكلور في العَرق ونضوب السائل المبطن للطرق الهوائية، مما يؤدي إلى خمج جرثومي مزمن في الطرق الهوائية. يمكن أن تصاب أعضاء أخرى مثل الظهارة المعوية والبنكرياس والكبد والطريق التناسلي. يُجرى حالياً المسح الروتيني للولدان حديثي الولادة في المملكة المتحدة بحثاً عن هذا المرض. يثبت التشخيص بناء على الفحص الوراثي وقياس الشوارد في العرق.

المظاهر السريرية

تكون الرئة طبيعية عند الولادة، ويتطور التوسع القصبي خلال مرحلة الطفولة. إن المكورات العنقودية المذهبة أكثر العضويات التي تصيب الأطفال، ولكن في فترة البلوغ تزداد مستعمرات الزائفة الزنجارية. تؤدي الهجمات المتكررة من التوسع القصبي إلى زيادة أذية الرئة وبالنهاية تحدث الوفاة بسبب القصور التنفسي.

التظاهرات السريرية الأخرى: الانسداد المعوي، قصور البنكرياس خارجي الإفراز وسوء الامتصاص، داء سكري وتشمع كبد. وأخيراً، يكون الرجال المصابون بالتليف الكيسي عقيمين بسبب فشل تطور الأسهر.

التدبير والإنذار

يُنصح بالقيام بالمعالجة الفيزيائية المنتظمة للصدر، تعالج أخماج المكورات العنقودية المذهبة بالصادات الفموية ولكن أنواع الزائفة تحتاج لمعالجة وريدية عادة. إن وجود سلالات مقاومة من الزائفة الزنجارية والمالتوزية والشرهة (Stenotrophomonas maltophilia ،Burkholderia cepacia) يشكل مشكلة كبيرة. قد تتواجد مستعمرات حميدة من المتفطرات اللانموذجية والأسبيرجيلوس بشكل متواتر. قد تحدّ المعالجة بالصادات عن طريق الإرذاذ (مثل: كولوميسين أو توبراميسين) من تطور الخمج المزمن بالزوائف. إن إعطاء ديوكسي ريبونيوكلياز (DNAase) البشري المأشوب يفيد في حل القشع (تخفيف لزوجة القشع) والتقليل من سورات المرض وتحسين الوظيفة الرئوية عند بعض المرضى.

تخفف المعالجة المنتظمة بالماكروليدات (أزيترومیسین) من سورات المرض وتحسن أيضاً من وظيفة الرئة خصوصاً عند وجود مستعمرات الزوائف. تفيد المعالجة المنزلية بالأكسيجين والتهوية غير الباضعة في علاج القصور التنفسي عند تقدم المرض. أخيراً، يبقى زرع الرئة الملاذ الأخير للمرضى حيث يؤدي لتحسن صريح في حالتهم الصحية، لكنه مقيدٌ بتوفّر المتبرّع المناسب.

معالجة التظاهرات غير التنفسية للتليف الكيسي: يُعالَج سوء الامتصاص بالتعويض الفموي للأنزيمات البنكرياسية والفيتامينات. تُعوَّض الحاجة المتزايدة للحريرات لأولئك المرضى عن طريق المكملات الغذائية التي يتم إعطاؤها عبر الأنبوب الأنفي المعدي أو فغر المعدة عند الحاجة لذلك. يظهر الداء السكري في النهاية لدى ٢٥٪ من المرضى ويحتاج أولئك المرضى للأنسولين غالباً. يجب البحث عن وجود تخلخل العظام والقيام بعلاجه.

تحسّنَ إنذار التليف الكيسي كثيراً في العقود الأخيرة بسبب تحسّن سبل تغذية هؤلاء المرضى والسيطرة على الأخماج القصبية. يُتوقَّع أن يكون معدل البقيا الوسطي لمرضى التليف الكيسي في القرن الحادي والعشرين أكثر من ٤٠ عاماً.

أخماج الجهاز التنفسي

أخماج الطُرق التنفسية العلوية

الزكام الحاد (الرشح الشائع): يتظاهر بالتهاب في الحلق، وانسداد أنفي مع سيلان مائي. عادةً ما يكون المسبب فيروسياً. قد يختلط بحدوث خمج تنفسي سفلي مرافق أو التهاب الجيوب أو التهاب الحنجرة أو التهاب الأذن الوسطى. لا ضرورة لاستخدام الصادات الحيوية في الزكام غير المختلط.

التهاب القصبات والرغامى الحاد: غالباً ما يتلو الزكام الحاد. يكون السعال منتجاً لقشع مخاطي أو مخاطي قيحي. يعاني المريض من حمى وحس ضيق بالصدر وأزيز وزلة تنفسيّة. يسبب التهاب الرغامى ألماً أثناء السعال. المرض محدد لذاته، لكن قد يؤدي لحدوث ذات رئة وقصبات أو قد يحرّض سورة حادة للداء الرئوي المسد المزمن/الربو.

البورديتيلة الشاهوقية: تسبب الشاهوق (السعال الديكي) وهو من أخماج الجهاز التنفسي العلوي المهمة. هو مرضٌ معدٍ بشدة ويُلاحَظ انتشاره في المملكة المتحدة. يؤمن اللقاح وقايةً من الإصابة بالمرض ويُعطى عادةً في عمر الرضاعة، لكنّ فاعليته تتضاءل عند البالغين. يعاني البالغون عادةً من رشح (زكام) خفيف، كما يتطور لدى البعض سعالٌ انتيابي يستمر لأسابيع أو أشهر. يتم التشخيص باستخدام تفاعل البوليميراز التسلسلي PCR لمسحةٍ من مفرزات الأنف والبلعوم، أو عن طريق الاختبارات المصلية. تحسّن الماكروليدات في حال التشخيص الباكر من سير المرض.

التهاب الجيوب الأنفية: يسبّب احتقان الأنف، انسداد الأنف أو سيلانه، وقد يترافق بألم وجهي أو فقدان حاسة الشم. يشاهد بالفحص توذماً حمامياً لمخاطية الأنف مع وجود مفرزات قيحية. يجب البحث في حالات التهاب الجيوب الأنفية عن وجود بوليبات أنفية أو أخماجٍ سنية. عادةً تكفي المعالجة بالكورتيكوستيرويدات الموضعية ومضادات الاحتقان الأنفية وغسيل الأنف المتكرر بانتظام. على الرغم من وجود الخمج الجرثومي غالباً، إلا أنّ الصادات الحيوية لا تُستطبّ إلا إذا استمرّت الأعراض أكثر من ٥ أيام. يجب إحالة المريض فوراً لأخصائي أمراض الأذن والأنف والحنجرة عند وجود نوب مستمرة أو ناكسة.

النزلة الوافدة: شرحت في الصفحة ٦٨.

ذات الرئة (التهاب الرئة)

تعرف ذات الرئة كمرضٍ تنفسي حاد مترافق بظل شعاعي حديث التطور، والذي يكون إما فصياً أو قطعياً أو متعدد الفصوص. تُصنف الآن إلى ذات رئة مكتسبة بالمجتمع أو ذات رئة مكتسبة بالمشفى أو تلك التي تحدث عند مثبطي المناعة.

ذات الرئة الفصية: هو مصطلح شعاعي ومرضي يشير إلى تكثف متجانس في أحد فصوص الرئة أو أكثر، وغالباً ما تحدث مع التهاب الجنب.

ذات الرئة والقصبات: تشير إلى تكثف سنخي بقعي مع التهاب قصبات وقصيبات، وغالباً ما تصيب الفصوص السفلية من الرئة.

ذات الرئة المكتسبة بالمجتمع

تصيب ما يقارب ٥-١١ بالغ كل ١٠٠٠ شخص/بالعام في المملكة المتحدة. تصيب بشكل أعلى الأطفال والمعمرين، وتسبب٢٠٪ من وفيات الأطفال حول العالم. تتم معالجة معظم المرضى في المنزل بأمان، ولكن ٢٠-٤٠٪ منهم يحتاجون العلاج داخل المشفى. تكون نسبة الوفيات بالمشفى ٥-١٠٪ وترتفع إلى ٥٠٪ في حالات الإصابات الشديدة. إن المكورات الرئوية والمستدميات النزلية هي الأكثر شيوعاً عند المعمرين، بينما تصادف المفطورات والمتدثرة الرئوية عند الشباب غالباً. يمكن للنزلة الوافدة الحديثة أن تؤهب للإصابة بالمكورات العنقودية المذهبة (على الرغم من أن معظم حالات ذوات الرئة التي تسبقها نزلة وافدة تحدث بسبب المكورات الرئوية). تنجم الحالات الأندر من ذات الرئة الشديدة عن الإصابة بالفيلقية (التي تسكن المياه الدافئة، يسأل المريض عن قصة سفر حديثة) والداء الببغائي الذي يأتي من الطيور المصابة بالمتدثرة الببغائية. يزيد وجود قصة سفر حديثة من احتمالية الإصابة بحالات نادرة من ذوات الرئة التي تحدث بسبب Burkholderia pseudomallei المنتشرة في جنوب شرق آسيا والفيروسات المكلّلة التي تسبَّبت بحدوث فاشية المتلازمة التنفسية الحادة الشديدة (SARS) في الصين وفيتنام عام ٢٠٠٢.

المظاهر السريرية

تسيطر الحمى والعرواءات والقشعريرة والقياءات غالباً. يشاهد السعال المتبوع بقشع مخاطي قيحي (قد يحدث عند الإصابة بالمكورات الرئوية قشع صدئي اللون). يشكو المرضى من سوء الشهية والصداع. الألم الصدري الجنبي شائعٌ وقد يكون التظاهر المعبر عن الإصابة أحياناً. يوجد النفث الدموي في بعض الحالات. تسمع خراخر فرقعية أو تنفساً قصبياً بالفحص السريري، مما يشير لوجود تكثف مستبطن.

الاستقصاءات

الصورة البسيطة للصدر: تظهر في ذات الرئة الفصية وجود كثافة متجانسة متوضعة في فص أو قطعة (الشكل ٩-٤). قد تكشف صورة الصدر الاختلاطات كالانصباب الجنبي أو الخراجة الرئوية أو تقيح الجنب.

الاستقصاءات المجهرية: يتم إرسال عينة من القشع للفحص المجهري (صبغة غرام وزيل نيلسون) ولاختبار الزرع والتحسس. يكون زرع الدم إيجابياً في ذات الرئة بالمكورات الرئوية بشكل متواتر. **مصلياً:** يجب إرسال عينات للكشف عن المفطورات والمتدثرة والفيلقية أثناء الطور الحاد للمرض وأثناء طور النقاهة.



الشكل ٩-٤: ذات رئة في الفص المتوسط الأيمن.

يمكن كشف أضداد الفيلقية في البول، وأضداد المكورات الرئوية في الدم والقشع. يفيد أخذ مسحات من الأنف أوالبلعوم أو الحلق في الحالات الوبائية للنزلة الوافدة. يمكن معالجة العديد من حالات ذات الرئة المكتسبة في المجتمع بنجاح دون تحديد العامل الممرض.

الاستقصاءات الدموية: ينبغي إجراء قياس غازات الدم الشرياني إذا كان الإشباع الأكسيجيني دون ٩٣٪، أو وجدت مظاهر سريرية تشير لوجود ذات رئة شديدة. قد يرتفع تعداد الكريات البيض غالباً بشكل هامشي أو قد تكون طبيعية عند المرضى المصابين بذات الرئة بعضويات غير نموذجية. يصادف الارتفاع الشديد (أكثر من ٢٠×١٠^٩/ل) أو الانخفاض (أقل من ٤ ×١٠^٩/ل) في ذات الرئة الوخيمة (الشديدة). يجب إجراء اختبارات البولة والشوارد واختبارات وظائف الكبد. يكون مستوى البروتين الارتكاسي C مرتفعاً بشكل نموذجي.

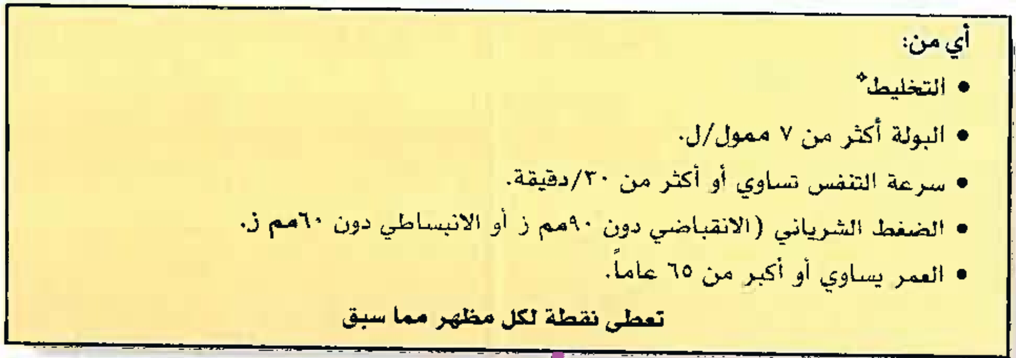
التدبير

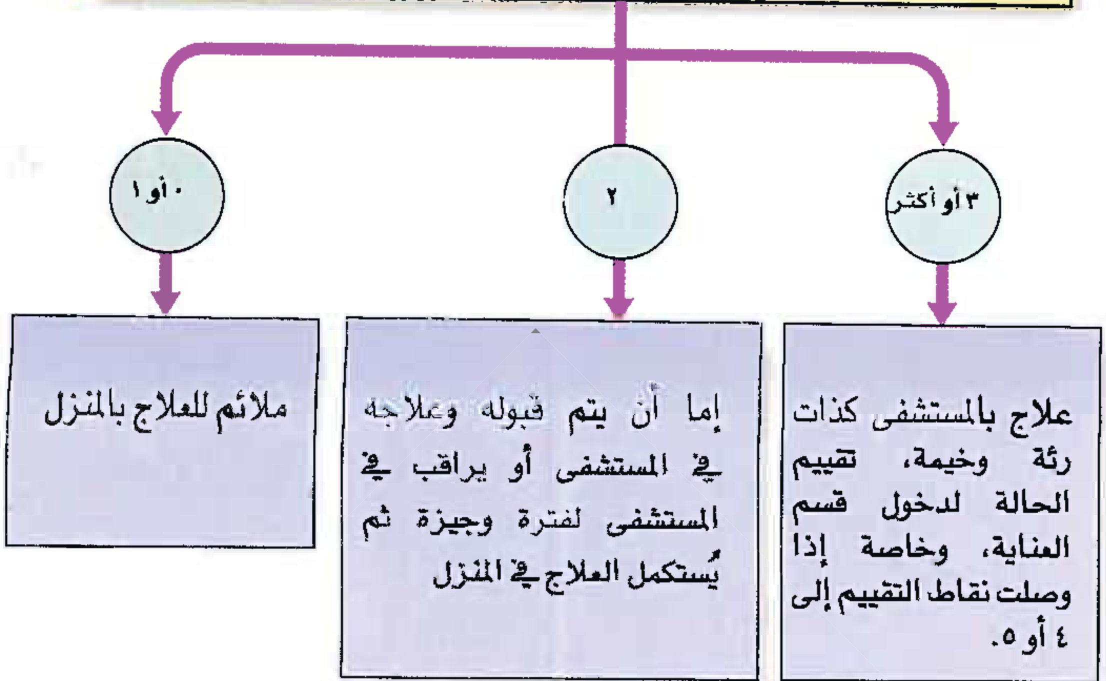
يمكن تقييم شدة المرض بواسطة مقياس CURP -٦٥، مما يساعد في توجيه المعالجة بالصادات الحيوية والقبول بالمشفى.

ينبغي إعطاء الأكسيجين بتراكيز عالية أكثر من ٣٥٪ (يفضل الأكسيجين المرطب) لكل المرضى المصابين بتسرع التنفس أو نقص الأكسجة أو هبوط الضغط أو الحماض للحفاظ على ضغط جزئي للأكسيجين أكثر من ٨ كيلو باسكال أو إشباع بالأكسيجين يساوي أو أكثر من ٩٢٪ (عدا حالات فرط ثنائي أكسيد الكربون المترافقة مع الداء الرئوي المسد المزمن). توصف السوائل بالطريق الوريدي في حالات ذات الرئة الشديدة وعند المرضى المعمرين أو الذين يعانون من القياء. يجرى زرع الدم إن أمكن قبل بدء المعالجة بالصادات الحيوية (الإطار ٩-٩) لكن دون التأخير في حالات ذات الرئة الشديدة. يستطب تسكين الألم الجنبي والعلاج الفيزيائي في حالات عدم التمكن من السعال بسبب الألم. يجب إحالة المريض لوحدة العناية المشددة لتطبيق التهوية الآلية بالضغط الإيجابي المستمر (CPAP) أو تنبيب المريض وذلك في الحالات التالية: إذا حقّق المريض ٤-٥ درجات على معيار CURB ولم يستجب للعلاج أو بوجود نقص أكسجة مستمر (متواصل) رغم تطبيق الأكسيجين الإنشاقي عالي التركيزأو فرط ثنائي أكسيد الكربون المترقي في الدم أو الحماض الشديد أو الصدمة أو تدني مستوى الوعي.

الاختلاطات

• انصباب جنب بسبب ذات الرئة. • تقيّح الجنب. • انخماص فص رئوي. • حدوث داء صمي خثري. • ريح صدرية. • خراجة رئوية (الإصابة بالمكورات العنقودية المذهبة).





الشكل ٩-٥: Hospital CURB-65. * يعرّف بأن يكون وعي المريض على مقياس فحص القدرة العقلية الموجز(AMTS) يساوي أو أقل من ٨، أو تدهور حديث في التوجه للأشخاص أو المكان أو الزمان. بولة= ٧ ممول/ل تساوي ٢٠ مغ/دل تقريبا.

• القصور الكلوي، متلازمة الكرب التنفسي الحاد عند الكهول، قصور أعضاء متعدد. • تشكّل خراجات انتقالية (خاصة عند الإصابة بالعنقوديات المذهبية).
• التهاب الكبد، التهاب التأمور، التهاب العضلة القلبية، التهاب السحايا والدماغ.
• حمى نتيجة الحساسية للأدوية المستخدَمة في العلاج.

متابعة ذات الرئة والوقاية منها

يتأخر تحسّن العلامات الشعاعية على صورة الصدر البسيطة عن التحسّن السريري للمرض. يعاد تقييم المريض بعد ٦ أسابيع، وإذا كانت الأعراض لا تزال مستمرة أو عند وجود علامات أو أسباب تدعو للشك بوجود خباثة مستبطنة تجرى صوة صدر جديدة. تُستطَب لقاحات النزلة الوافدة والمكورات الرئوية عند المرضى ذوي الخطورة العالية.

ذات الرئة المكتسبة بالمستشفى

تعرف ذات الرئة المكتسبة في المستشفى بحدوث نوبة جديدة من ذات الرئة بعد يومين على الأقل من القبول في المستشفى. إنّ الفارق الأكثر أهمية بين ذات الرئة المكتسبة في المستشفى والمكتسبة في المجتمع هو طيف العوامل المرضة المسببة لكلٍّ منهما. يحدث أغلب ذوات الرئة المكتسبة في المشفى بسبب الجراثيم سلبية الغرام كأنواع الإشريكية والزائفة والكلبسيلة. إن العنقوديات المذهبة والعنقوديات المذهبة المقاومة للميثيسلين من العوامل المرضة الشائعة أيضاً. إنّ التظاهرات السريرية والوسائل الاستقصائية في ذات الرئة المكتسبة بالمستشفى مشابهةٌ جداً لنظيراتها في ذات الرئة المكتسبة في المجتمع.

الإطار ٩-٩: الصادات الحيوية المستخدمة في علاج ذات الرئة المكتسبة في المجتمع

ذات الرئة المكتسبة في المجتمع دون اختلاطات
• أموكسيسيلين ٥٠٠ مغ ٣ مرات يومياً عن طريق الفم لمدة ٧ – ١٠ أيام. • عند وجود حساسية للبنسلين نلجأ للكلاريثروميسين ٥٠٠ مغ مرتين يومياً أو إريثروميسين ٥٠٠ مغ ٤ مرات يومياً.
عند الاشتباه بالمكورات العنقودية أو كانت نتائج الزرع كذلك
• فلوكلوكساسيلين ١ -٢ غ وريدياً ٤ مرات يومياً+ كلاريثروميسين ٥٠٠ مغ وريدياً مرتين يومياً.
عند الاشتباه بالمفطورات أو الفيلقية
• كلاريثروميسين ٥٠٠ مغ مرتين يومياً أو إريثروميسين ٥٠٠ مغ إلى ١ غ ٤ مرات يومياً، + (مشاركة مع) • ريفامبسين ٦٠٠ مغ وريدياً مرتين يومياً في الحالات الشديدة.
ذات الرئة المكتسبة الشديد في المجتمع
• كلاريثروميسين ٥٠٠ مغ مرتين يومياً أو إريثروميسين ٥٠٠ مغ إلى ١ غ ٤ مرات يومياً، + (مشاركة مع) • كو –أموكسيكلاف ١,٢ وريدياً ثلاث مرات يومياً أو سيفترياكسون ١-٢ غ يومياً أو سيفوروكسيم ١,٥ غ ثلاث مرات يومياً.
أخذت من توصيات جمعية أمراض الصدر البريطانية.

التدبير والإنذار

يمكن معالجة المرضى الذين لم يخضعوا للعلاج بالصادات الحيوية بعد بـ كو – أموكسيكلاف أو سيفوروكسيم. أما إن كان المريض قد خضع لعلاج حديث بالصادات، فنلجأ للعلاج ببيبرسيلين/ تازاباكتام أو بالسيفالوسبورين منّ الجيل الثالث.

في ذات الرئة المستشفوية متأخرة البدء، ينبغي استخدام الصادات التي تغطي سلبيات الغرام والعنقوديات المذهبة (متضمنة الـ MRSA) واللاهوائيات. تُغطى الزائفة بميروبينيم أوالسيفالوسبورينات من الجيل الثالث، مشاركة مع أحد الأمينوغليكوزيدات. تُغطّى العنقوديات المذهبة المقاومة للميثيسلين بوصف الفانكوميسين أو اللينيزوليد. يتم اختيار الصاد المناسب بناء على العضويات الممرضة المحلية وحدوث المقاومة للصادات. يتم البدء عادة بتغطيةٍ واسعة ثم تُستبعَد الصادات الأقل فاعليةً اعتماداً على نتائج الزرع.

إنّ العلاج الفيزيائي مهم ويساعد على التقشع عند المرضى غير القادرين على الحركة والمعمرين. إنّ الدعم الغذائي ضروري غالباً. إنّ معدل الوفيات التالي لذات الرئة المكتسبة بالمستشفى مرتفعاً (تقريباً ٣٠٪ من الحالات).

ذات الرئة القيحية والاستنشاقية بما فيها الخراجة الرئوية

يحدث تخريبٌ للمتن الرئوي في ذات الرئة القيحية بسبب العملية الالتهابية. يلاحظ بالفحص النسيجي تشاهد خراجاتٍ صغيرة (مكروية) وهي صفةٌ مميزة. يشير مصطلح (خراجة رئوية) لتجمّعٍ كبيرٍ موضّع للقيح.

تشمل العوامل الممرضة: العنقوديات المذهبة والكلبسيلة الرئوية. قد تنجم ذات الرئة القيحية عن خمج بدئي أو عن استنشاق مواد ملوثة من البلعوم الفموي أو من انتشار الخمج عن طريق الدم (كمدمني المخدرات الوريدية مثلاً). قد يسبب

الخمج الجرثومي لمنطقة الاحتشاء الرئوي أوالفص المنخمص ذات رئة قيحية أو خراجة رئوية.

تظهر صورة الصدر البسيطة منطقة كثافة مع تكهّف مع أو بدون سوية سائلة. قد يكون العلاج بـ كو -أموكسيكلاف فعالاً. يجب إضافة الميترونيدازول الفموي عند الاشتباه باللاهوائيات. قد تتطلّب ذات الرئة المقيحة علاجاً مطولاً لمدة ٤ – ٦ أسابيع.

ذات الرئة عند المرضى المثبطين مناعياً

إنّ الأخماج الرئوية شائعةٌ لدى المرضى الذين يتلقون علاجاً بمثبطات المناعة أو أولئك المصابين بأمراض تؤثر على آليات المناعة الخلوية والخلطية. تحصل معظم الأخماج بنفس العوامل المرضة المسببة لذات الرئة المكتسبة في المجتمع. تشكّل الجراثيم سلبية الغرام (خاصة الزائفة الزنجارية) مشكلة أكثر من إيجابيات الغرام، كما أن بعض العضويات غير الاعتيادية وغير المرضة في الحالة الطبيعية تصبح عضويات انتهازية. قد يتشارك العديد من العوامل المرضة في إحداث الإصابة.

التظاهرات السريرية والاستقصاءات

قد يعاني المريض من أعراض لا نوعية. تميل البداية لأنْ تكون أبطأ في تطورها لدى المصابين بعوامل انتهازيةٍ كالمتكيّسة الرئوية الجيروفيسية والمتفطرات. يسبق السعال والزلة التنفسية ظهور الشذوذات على صورة الصدر البسيطة بعدة أيامٍ في ذات الرئة بالمتكيسة الرئوية الجيروفيسية. يعاني المريض عند التظاهر عادةً من الحمى ونقص الأكسجة مع إصغائيات تنفسية طبيعية. يفيد في وضع التشخيص، فحص القشع أو التنظير القصبي مع إجراء غسالة سنخية قصبية أو فرشاة للقصبات.

التدبير

يجب أن يكون العلاج موجّهاً قدر الإمكان لعامل ممرض محدد (غالباً لا يمكن تحديد العامل الممرض). يتم العلاج بطيف واسع من الصادات الحيوية (مثل سيفالوسبورينات الجيل الثالث أو كينولون + صاد حيوي مضاد للعنقوديات، أو بنسيللين مضاد للزائفة + أمينوغليكوزيد)، ومن ثم يُضبَط العلاج حسب نتائج الاستقصاءات والاستجابة السريرية. شرحت استقصاءات وتدبير الإصابة بالمتكيسة الرئوية الجيروفيسية في الصفحة ١٣٤.

التدرن الرئوي (السل)

العامل الممرض هو المتفطرة السلية (MTB) التي تعد جزءاً من مجموعة من العضويات التي تضم أيضاً المتفطرة البقرية (ومستودعها الماشية) والمتفطرة الأفريقية (ومستودعها الإنسان). تشير البيانات الحديثة لحدوث انخفاض في معدلات الإصابة بالتدرن، لكنْ وعلى الرغم من ذلك، يُقدّر حدوث ٨,٨ مليون إصابة به في العام ٢٠١٠، بينما بلغ عدد الوفيات بسببه ١,٥ مليون وفاة. يوجد التدرن الكامن لدى ثلث التعداد السكاني في العالم. تحدث غالبية الإصابات في الدول الفقيرة والتي تكافح لتغطية تكاليف وتدابير الإصابة بالتدرن. ظهرالتدرن مجدداً في أفريقيا بشكل كبير نتيجة الإصابة بمرض نقص المناعة البشري. تشكل المقاومة الدوائية للتدرن مشكلة متزايدة، وخاصة في أفريقيا.

الإطار ٩-١٠: العوامل التي تزيد من خطر التدرن

متعلقة بالمريض

- العمر (الأطفال > البالغين الصغار < الكبار).
- الجيل الأول من المهاجرين من أقطار ذات معدلات انتشار عالية.
- التماس الوثيق مع المرضى المصابين بتدرن رئوي إيجابي اللطاخة، (الأسوء هو في الأماكن المزدحمة مثل السجون والمهاجع).
- وجود دليل على صورة الصدر الشعاعية على تدرن ذاتي الشفاء.
- خمج بدئي منذ أقل من عام واحد.
- التدخين (التبغ).

الأمراض المرافقة

- التثبيط المناعي (فيروس عوز المناعة المكتسب، العلاج بمضاد عامل النخر الورمي (TNF)، جرعات عالية من الكورتيكوستيرويد، الأدوية السامة للخلايا).
- الخباثات (خاصة اللمفوما وابيضاض الدم).
- الداء السكري نمط أول.
- القصور الكلوي المزمن.
- تغبر الرئة (السُّحار السيليسي).
- الأمراض الهضمية مع سوء التغذية (استئصال المعدة، المجازة، سرطان البنكرياس، سوء الامتصاص).
- عوز الفيتامين د و أ.
- الحصبة الحديثة عند الأطفال.

والاتحاد السوفيتي سابقاً، ودول البلطيق بسبب المعالجة غير الكاملة. يؤدي تشكّل كتلة من الورم الحبيبي حول منطقة التجبن إلى ظهور الآفة البدئية في الرئة، وتدعى بؤرة غون (GHON). تدعى المشاركة بين الآفة الدرنية البدئية وإصابة العقد اللمفية الناحية بمعقد غون (Ghon complex). إن انتشار العصية (إما عبر اللمف أو الدم) قبل تفعيل المناعة يؤدي لتشكل بؤر ثانوية في أعضاء أخرى تشمل العقد اللمفاوية والأغشية المصلية والسحايا والعظام والكبد والكليتين والرئتين.

تحل هذه البؤر حالما تزداد الاستجابة المناعية وتفقدالعصيات حيويتها تدريجياً. على كل حال، قد تتواجد العصية الكامنة لعدة أعوام، حيث أن احتمال خطر تطور المرض طوال الحياة بعد الخمج البدئي هو ١٠٪، وتقريباً نصف الحالات يحدث في أول عامين بعد الخمج.

المظاهر السريرية

التدرن الرئوي البدئي: هو إصابة الأشخاص غير المصابين سابقاً (اختبار السلين سلبي). غالباً ما تكون إصابة الأشخاص تحت سريرية وتحدد فقط عبر ارتكاس فرط الحساسية متأخر النمط المتواسط خلوياً للسلين (يظهر باختبار السلين الجلدي). إذا لم يتم كبت العصيات فسوف يتطور المرض البدئي.

التدرن الرئوي بعد البدئي: هو الشكل الأكثر تكراراً من المرض، البدء مخاتل خلال عدة أسابيع.

تتضمن الأعراض الجهازية الحمى والتعرق الليلي والتعب ونقص الشهية والوزن وتترافق مع السعال، وغالباً مع نفث دموي. تظهر صورة الصدر الشعاعية عادة كثافة مبهمة للمرض في أحد الفصوص العلوية، يحدث مع تقدم المرض التكثف أو الانخماص أو التكهف. يشير الشكل الدخني أو التكهف لوجود المرض الفعال.

التدرن الدخني: يؤدي الانتشار الدموي إلى حدوث التدرن الدخني. قد يبدأ المرض فجأة، لكن غالباً ماتوجد فترة من ٢-٣ أسابيع يحدث فيها ترفّع حروري وتعرّق ليلي وقهم ونقص وزن وسعال جاف. يمكن أن تحدث ضخامة كبدية وطحالية، وقد يشير وجود الصداع إلى التهاب السحايا الدرني. كثيراً ما يكون إصغاء الصدر طبيعياً، رغم أنه توجد خراخر واضحة وواسعة الانتشار مع تقدم المرض. قد يُظهر تنظير قعر العين الدرنات المشيموية. تكشف صورة الصدر الشعاعية آفات دقيقة ١-٢ مم (بذور دخنية) في كامل الرئتين. يمكن أن يوجد فقر دم ونقص بالكريات البيض.

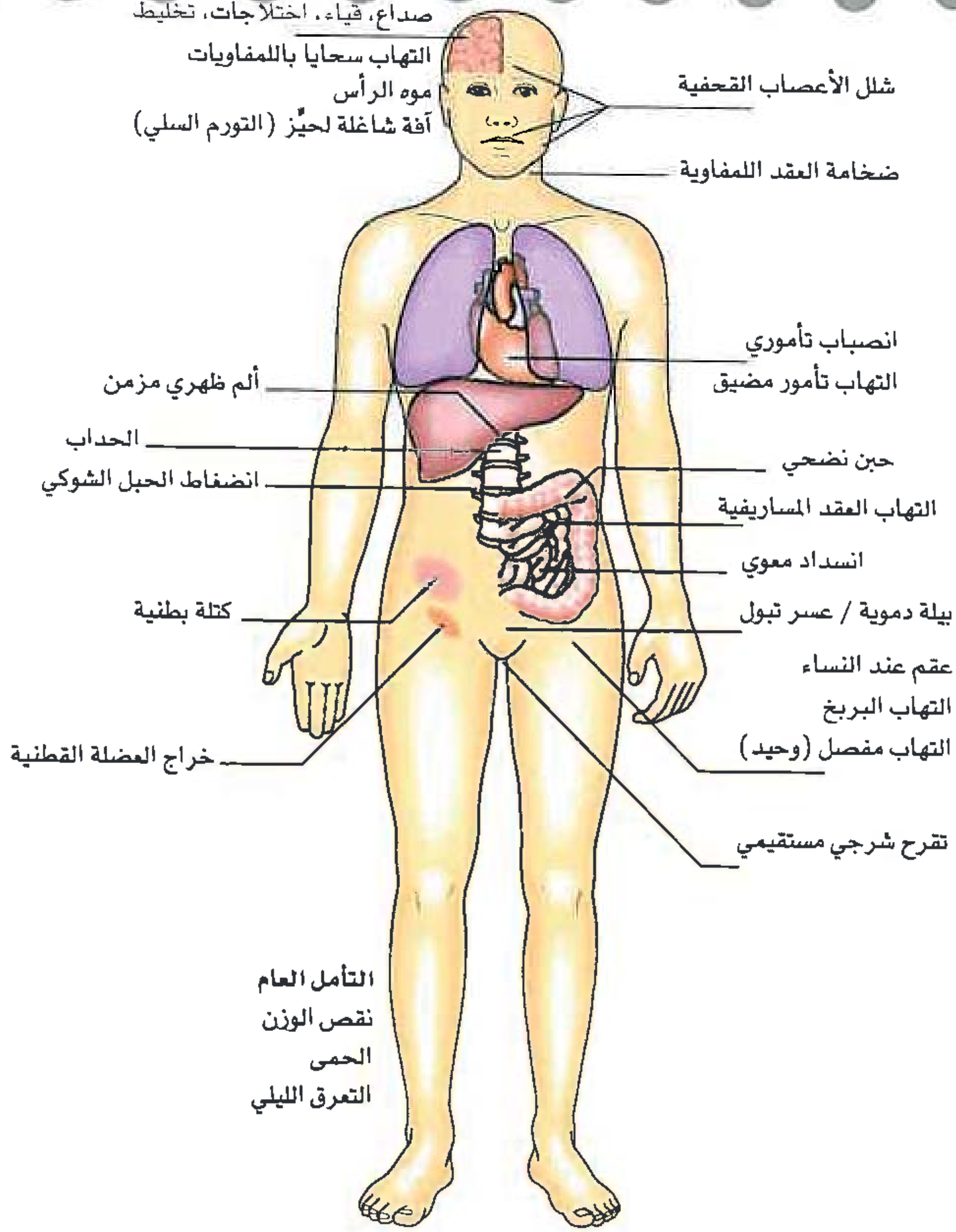
المرض خارج الرئوي (الشكل ٩-٦): يحدث ٢٠٪ من الحالات لدى الأفراد غير الحاملين لفيروس نقص المناعة المكتسب، بينما يكون المرض أكثر شيوعاً عند الأفراد إيجابيي هذا الفيروس. إن التظاهر خارج الرئوي الأكثر شيوعاً هو اعتلال العقد اللمفية الرقبية والمنصفية. يعد المرض السحائي الشكل الأكثر أهمية من تدرن الجهاز العصبي المركزي، ويكون مميتاً بشكل سريع إن لم يشخص ويعالج.

الاستقصاءات

يُؤكَّد الخمج بالمتفطرة عادة عن طريق الفحص المجهري المباشر (صبغة تسيل نيلسن أو الأورامين) أو زرع القشع أو أية عينة من السبيل التنفسي أو من أي موضع مخموج. يجب أن تتواجد تقريباً ٥٠٠٠ –١٠٠٠٠ عصية مقاومة للحمض في القشع ليكون إيجابي اللطاخة بينما يكفي ١٠–١٠٠ عصية قابلة للحياة ليكون الزرع إيجابيا. يتطلب الزرع المثالي ٨ أسابيع. يوفر الوسط السائلي (مثل: BACTEC) نمواً أكثر سرعة مع اختبار الحساسية للأدوية (٧-٢١ يوماً). عند الشك بوجود تدرن مقاوم على الأدوية المتعددة (MDRTB)، فإن الطرائق الجزيئية تسمح بتحديد وجود الجين المقاوم للريفامبيسين.

العلاج الكيميائي

يتضمن العلاج المعياري تناول الايزونيازيد والريفامبيسين لمدة ستة أشهر، بالإضافة للبيرازيناميد والإيتامبيتول خلال الشهرين الأولين. تفضل الحبوب ثابتة الجرعة التي تحوي على دوائين أو ثلاثة. يجب البدء بالعلاج عند أي شخص إيجابي اللطاخة أو سلبي اللطاخة لكن مع تغيرات نموذجية على صورة الصدر مع عدم الاستجابة على الصادات المعيارية. تكفي ٦ أشهر من العلاج لحالات التدرن الرئوي وأغلب حالات التدرن خارج الرئوي. يستطب العلاج لمدة ١٢ شهراً لعلاج التدرن السحائي متضمناً تدرن النخاع مع إصابة الحبل الشوكي، كما وينبغي في هذه الحالة تبديل الإيتامبيتول بالستربتوميسين. ينبغي أن يوصف البيريدوكسين عند النساء الحوامل ومرضى سوء التغذية وذلك لتقليل خطر الإصابة باعتلال الأعصاب المحيطية بالايزونيازيد. عندما يتم استبعاد المقاومة على الأدوية، فإنه من المفترض أن يعد المرضى غير معدين بعد أسبوعين من العلاج المناسب.



الشكل ٩-٤: التظاهرات الجهازية للتدرن خارج الرئوي.

من الضروري مراقبة وظائف الكبد لأن العديد من الأدوية المضادة للتدرن له سميّة كبدية. تقلل الستيرويدات القشرانية من الالتهاب وتحد من أذية الأنسجة وتستطب حالياً في الإصابات السحائية أو التأمورية وعند الأطفال المصابين بمرض داخل قصبي. قد تكون مفيدة في كل من انصباب الجنب وتدرن الحالب والتدرن الرئوي الشديد.

الوقاية من الإصابة وضبطها

كشف التدرن الكامن: يجب تقفي أثر الإصابة لجميع الأشخاص الذين هم على اتصال مع المريض، والأشخاص الذين على اتصال وثيق مع شخص مصاب بتدرن كامن يجب أن يتلقوا اللقاح ضد التدرن (BCG) أو العلاج الكيميائي.

تقريباً ١٠-٢٠٪ من الأشخاص الذين هم على اتصال وثيق بالمرضى لديهم مسحات إيجابية، و٢-٥٪ منهم لديهم مسحات سلبية، وإيجابية الزرع هي دليل فعال على الإصابة بالتدرن.

ينبغي أن يعالج الأشخاص غير العرضيين مع اختبار السلين الإيجابي وصورة الصدرالطبيعية بالوقاية الكيميائية (مثلاً ريفامبيسين مع ايزونيازيد لمدة ٣ أشهر) لمنع التطور لمرض سريري.

ينصح بالعلاج الوقائي أيضاً لـ: • الشخص المتصل بعمر تحت ١٦ عاماً مع إيجابية اختبار السلين بقوة. • الأطفال تحت عمر العامين إيجابيي المسحة الذين هم على اتصال قريب من شخص مصاب. • الأشخاص الذين تأكد لديهم تحول حديث لاختبار السلين من سلبي لإيجابي. • وليد الأم المصابة بالتدرن.• مريض مصاب بفيروس نقص المناعة البشري وعلى اتصال قريب مع مريض إيجابي المسحة.

يمكن أن يكون اختبار السلين الجلدي إيجابياً بشكل كاذب في حال تعاطي لقاح التدرن سابقاً ولدى الأشخاص الذين تعرضوا لمتفطرات من غير التدرنية، وقد يعطي سلبية كاذبة لدى المثبطين مناعياً أو المصابين بخمج شديد ومتقدم. يمكن التغلب على هذه القيود بواسطة الاختبارات المطلقة للإنترفيرون غاما (IGRAS) والتي هي نوعية للمتفطرة التدرنية.

المعالجة المراقبة بشكل مباشر (DOT): تستطب عند المريض غير الملتزم بالعلاج مما يزيد فترة المرض، ووجود مقاومة دوائية إضافة إلى خطر النكس. تتضمن الـ DOT مراقبة إعطاء العلاج ٣ مرات أسبوعياً. في المملكة المتحدة، ينصح بذلك للمجموعات ذات الخطورة العالية كالمهاجرين والكحوليين والمدمنين والمصابين بمرض عقلي شديد، وغير الملتزمين بالأدوية (مطاوعة سيئة).

التدرن ومرض عوز المناعة البشري

يشكل الارتباط الوثيق بين المرضين تحدياً رئيسياً وخاصةً في أفريقيا. توجد برامج مهمة تربط بين كشف وعلاج التدرن مع كشف وعلاج مرض عوز المناعة المكتسب. يجب أن يُجرى لجميع المصابين بالتدرن فحص فيروس عوز المناعة البشري. إن نسبة الوفيات عالية والتدرن من الأسباب المؤدية للموت عند مرضى عوز المناعة المكتسب.

التدرن المقاوم على الأدوية المتعددة (MDRTB)

هنالك زيادة ملحوظة في السلالات المقاومة على الأدوية، في الأقطار الفقيرة بشكل خاص، ويعزى ذلك للعلاج الناقص. الشفاء ممكن، لكن العلاج يكون أطول مدة وفعاليته أقل والسميّة أكثر والتكاليف أكبر.

لقاح GCB (Calmette –Guérin Bacillus) : هو لقاح حي مضعّف يستخدم لتحفيز المناعة الذاتية. يمنع انتشار المرض عند الأطفال لكن فعاليته عند الكبار غير ثابتة. تختلف سياسات التلقيح في العالم. في المملكة المتحدة، يُنصح بإعطاء اللقاح للأطفال في المجتمعات ذات الانتشار العالي ولعاملي الرعاية الصحية وأشخاص محددين على تماس مع المرض.

الإنذار

يحدث الشفاء عند غالبية المرضى. هنالك نسبة خطورة نكس منخفضة ٥٪. يحدث معظم النكس خلال ٥ أشهر. يبقى المصابون إيجابيي اللطاخة معدين لمدة عامين تقريباً إذا لم يعالجوا. يموت ٢٥٪ من المصابين غير المعالجين خلال عام واحد.

أخماج المتفطرات الانتهازية

قد تسبب أنواع أخرى من البكتريا البيئية (غالباً تسمى غير نموذجية) أمراضاً بشرية. تكون هذه المتفطرات أقل درجة إمراضية (بإستثناء المتفطرة Malmoense والمتفطرة Ulceran)

وتميل إلى إحداث المرض عند مثبطي المناعة أو في حالات الرئة المتندبة. إن الأصناف التي غالباً ماتسبب مرضاً رئوياً هي المتفطرة Kansasil ومعقد المتفطرة Avium والمتفطرة Malmoense والمتفطرة Xenopi، علماً أن هذه العضويات غير معدية لكنها تحتاج إلى علاج مطول.

الأمراض الرئوية الناتجة عن الإصابة بالفطور

أصناف الرشاشيات

تسبب داء الرشاشيات الرئوي القصبي الأرجي أوالالتهاب الرئوي بفرط الحساسية (صفحة ٣١٢) أو ورم الرشاشيات داخل التجويف أو داء الرشاشيات الرئوي الغازي.

داء الرشاشيات القصبي الرئوي الأرجي

هو ارتكاس بفرط الحساسية للرشاشيات الدخنية (A. fumigatus). يقترح أو يشك بالتشخيص بوجود ارتشاحات رئوية على صورة الصدر الشعاعية الروتينية عند مرضى الربو أو التليف الكيسي. إن وجود استجابة التهابية قوية يمكن أن يؤدي إلى حدوث التوسع القصبي.

الاستقصاءات

• يشاهد توسع قصبي داني على التصوير المقطعي المحوسب. • ارتفاع الغلوبولين المناعي E الكلي والنوعي للرشاشيات في المصل. • ارتفاع الترسبات الفطرية بالمصل (ترسبات الرشاشيات الدخنية). • فرط حمضات الدم.• وجود الرشاشيات الدخنية في القشع.

التدبير

• يتثبط المرض باستخدام جرعات منخفضة من البردنيزولون ٧,٥ –١٠ مغ يومياً.
• يمكن استعمال الإتراكونازول كعامل محافظ على الستيرويد. • تفيد أضداد الغلوبولين المناعي E أحادية النسيلة في الحالات المعندة على العلاج.

ورم الرشاشيات

قد يؤدي استنشاق الأبواغ إلى تجمعها وتكاثرها في أجواف الرئة المُصابة مشكّلةً كرة رشاشية (ورم رشاشي)، غالباً في الفصوص العلوية. الورم غالباً غير عرضي، ولكن عند بعض المرضى قد يُسبب نفثاً دموياً متكرراً، قد يكون شديداً ومهدداً للحياة في بعض الحالات.

الاستقصاءات

صورة الصدر الشعاعية البسيطة: يشاهد وجود ظل مدور كثيف في الفص العلوي مع علامة الهلال (حافة رقيقة من الهواء بين الكرة الفطرية وجدار التكهف العلوي). يملك التصوير المقطعي المحوسب عالي التباين(HRCT) حساسية أكبر. يكون ترسيب الغلوبولين المناعي G للرشاشيات الدخنية إيجابياً عادة.

التدبير

الأدوية الجهازية غير فعالة. يمكن أن تستفيد بعض الحالات المنتقاة من الجراحة. يمكن السيطرة على النفث الدموي الغزير بتصميم (embolisation) الشريان القصبي.

داء الرشاشيات الرئوي الغازي

تحدث هذه الحالة الخطيرة عند المرضى المثبطين مناعياً قليلي العدلات سواءً بسبب الأمراض أو الأدوية.

يجب الشك بوجوده في حالات ذات الرئة القيحية غير المستجيبة للصادات. يساعد وجود العناصر الفطرية الغزيرة والكثيرة بالقشع في وضع التشخيص. معدل الوفيات مرتفع. قد تفيد المعالجة بمضادات الفطور مثل فاريكونازول أو أمفوتيريسين أوكاسبوفنغين.

أورام الرئة والقصبات

إن سرطان الرئة هو السبب الأكثر شيوعاً لوفيات السرطان في العالم، حيث يؤدي إلى ١,٣ مليون حالة وفاة كل عام، أو ١٨٪ من مجموع وفيات السرطان. يعتقد أن التدخين مسؤول بشكل مباشر عن ٩٠٪ على الأقل من سرطانات الرئة، ويتناسب الخطر طردياً مع الكمية المدخنة ومع محتوى السجائر من القطران. ينخفض الخطر ببطء بعد إيقاف التدخين، لكن يبقى أعلى منه عند غير المدخنين لعدة أعوام. انخفضت معدلات التدخين وحدوث سرطان الرئة في الدول المتقدمة وارتفعت في الدول النامية. إن معدل حدوث السرطان أعلى بشكل قليل عند سكان المدن من سكان الريف، وهذا يعكس دور التلوث الجوي بالمدن بما فيها تدخين التبغ أوالدخان المهني (الناتج عن حرق الوقود). كما أن هناك عدد من المواد الصناعية بما فيها الأميانت والسيليكا تترافق مع حدوث سرطان الرئة. إن التعرض الطبيعي للرادون هو خطرآخر معروف.

سرطان القصبات

تنشأ هذه الأورام على حساب الظهارة القصبية أو الغدد المخاطية. النمط الخلوي الشائع هو الشائك ٣٥٪، السرطانة الغدية ٣٠٪، صغير الخلايا ٢٠٪، كبير الخلايا ١٥٪.يتظاهر سرطان الرئة بعدة أشكال سريرية. تحدث الأعراض باكراً عندما تصاب القصبة الكبيرة، بينما يمكن أن تنمو الأورام الناشئة في القصبات المحيطية وتصل لحجم كبير جداً قبل ظهور الأعراض. يمكن للأورام الشائكة المحيطية أن تتكهف. يمكن للامتداد الموضعي للإصابة أن يتم إلى المنصف ويغزو أو يضغط على التأمور أو المريء أو الوريد الأجوف العلوي أو الرغامى أو الأعصاب الحجابية أو الحنجرية الراجعة. يحدث الانتشار اللمفاوي إلى العقد اللمفاوية فوق الترقوية أو المنصفية بشكل متواتر أيضاً. تصيب الانتقالات عبر الطريق الدموي الكبد والعظام والدماغ والكظرين والجلد بشكل أكثر شيوعاً. يمكن للورم البدئي الصغير أن يسبب انتقالات واسعة الانتشار وهذه صفة خاصة بالسرطان الرئوي صغير الخلايا.

المظاهر السريرية

السعال: العرض الباكر الأكثر شيوعاً.

النفث الدموي: يحدث بشكل خاص في الأورام المركزية.

الانسداد القصبي: يسبب الانسداد التام انخماص فص أو رئة مع زلة تنفسية وانزياح بالمنصف، وأصمية بالقرع وخفوت أصوات التنفس بالإصغاء. قد يسبب الانسداد الجزئي حدوث الأزيز أحادي الجانب والذي لا يزول بالسعال، وقد يُنقص تصريف المفرزات أيضاً مسبباً ذات رئة أو خراجة رئوية. تقترح ذات رئة المستمرة عند المدخنين وجود سرطانة قصبية كامنة. يحدث الصرير نتيجة انضغاط الرغامى أو الحنجرة بالورم أو العقد.

الزلة التنفسية: قد يترافق السرطان مع الزلة التنفسية عند حدوث انخماص أو ذات رئة أو انصباب جنب أو الضغط على العصب الحجابي المسبب لشلل الحجاب الحاجز.

الألم والإصابة العصبية: يعكس الألم الجنبي عادة الغزو الخبيث للجنب أووجود خمج قاصٍ. يمكن لسرطان قمة الرئة أن يسبب متلازمة هورنر Horner's syndrome (إطراق جزئي في نفس الجانب، الخوص «غؤور العين»، تقبض الحدقة، نقص تعرق الوجه، صفحة ٦٢٧) والناجمة عن إصابة الأعصاب الودية في الرقبة. متلازمة بانكوست Pancoast's syndrome (ألم في الوجه الداخلي للذراع مترافق أحياناً مع وهن وشلل في اليد) يعكس إصابة الضفيرة العضدية بالورم القمي.

الانتشار المنصفي: قد تسبب إصابة المريء عسرالبلع، وإصابة التأمور اضطراب النظم والانصباب، وانسداد الوريد الأجوف العلوي بالعقد الخبيثة احتقاناً وتورماً في العنق والوجه ووذمة ملتحمة وصداع وتوسع الأوردة في جدار الصدر، أما إصابة العصب الحنجري الراجع الأيسر بالورم في السرة اليسرى فتسبب تغير الصوت والسعال البقري، ويمكن جسّ العقد اللمفيّة المتضخمة فوق الترقوة.

انتشار النقائل: قد يسبب ذلك اضطرابات عصبية موضعية أو اختلاجات أو تبدلات في الشخصية أو يرقان أو ألم عظمي أو عقيدات جلدية. عادة ما يشير وجود الإنهاك والقهم ونقص الوزن لانتشار النقائل الورمية.

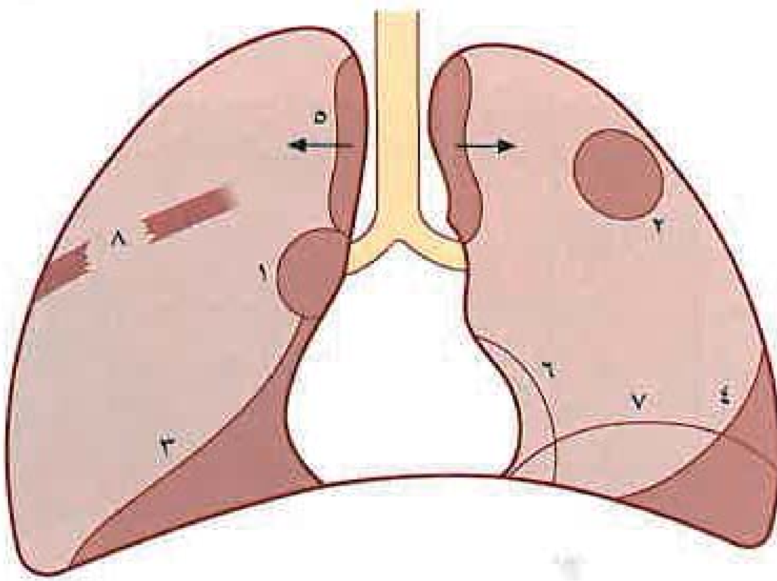
تعجر الأصابع: غالباً ما يكون موجوداً.

الاعتلال المفصلي العظمي الرئوي الضخامي: يتميز بالتهاب سمحاق مؤلم في أقصى الساعد والساق، مترافق غالباً مع سرطان قصبي.

التظاهرات خارج الرئوية غير الانتقالية: وصفت في الإطار ٩-١١.

الإطار ٩-١١: التظاهرات خارج الرئوية غير الانتقالية لسرطانة القصبات

- نقص صوديوم الدم (الإفراز غير الملائم للهرمون المضاد لإدرار البول ADH).
- إفراز منتبذ (هاجر) للهرمون الموجه لقشر الكظر ACTH.
- فرط كالسيوم الدم الناجم عن إفراز الببتيدات ذات الصلة بالهرمون الدريقي PTH .
- الوهن العضلي (متلازمة ايتون-لامبيرت).
- تعجر الأصابع.
- الاعتلال العظمي المفصلي الرئوي الضخامي.
- التهاب العضلات والتهاب الجلد والعضل.
- المتلازمة السرطاوية.
- التثدي.
- اعتلال الأعصاب.
- اعتلال النخاع (النقي).
- التنكس المخيخي.
- متلازمة الكلاء.
- كثرة الحمضات.



الشكل ٩-٧: التظاهرات الشعاعية الشائعة لسرطانة القصبات: (١) كتلة سرية. (٢) كثافة رئوية محيطية. (٣) انخماص رئة أو فص أو شدفة. (٤) انصباب جنب. (٥) اتساع منصف. (٦) زيادة ظل حدود القلب (٧) ارتفاع نصف الحجاب. (٨) تخرب الأضلاع.

الاستقصاءات

الهدف الرئيسي للاستقصاءات هو: • تأكيد التشخيص. • تحديد النمط النسيجي للخلايا. • تحديد انتشار الورم.

وضّحت المظاهر المختلفة لسرطانة القصبات على صورة الصدر الشعاعية البسيطة في الشكل ٩-٧.

الخزعة والفحص النسيجي: يمكن الحصول على الخزعة في أورام الرئة المركزية بالتنظير القصبي، أما بالنسبة للأورام المحيطية فيمكن ذلك عن طريق خزعة بالإبرة عبر الجلد موجهة بالتصوير المقطعي المحوسب أو بالأمواج فوق الصوتية. هناك خطورة بسيطة لحدوث استرواح الصدر، مما يمنع إجراء الخزعة في حالات الداء الرئوي المسد المزمن واسع الانتشار. يفضل بزل الجنب وأخذ خزعة منه عند وجود انصباب فيه. يزيد تنظير الصدر من الفائدة عبر أخذ الخزعات تحت النظر المباشر للفاحص. يتم تأكيد التشخيص عند وجود النقائل بالرشف بالإبرة أو خزعة من العقد اللمفية المصابة أو الآفات الجلدية أو الكبد أو نقي العظم.

تحديد مرحلة الورم لتحديد العلاج: يعطي الورم صغير الخلايا نقائل بشكل مبكر جداً مما يمنع إجراء العمل الجراحي. عند وجود ورم غير صغير الخلايا، يطلب تحديد المرحلة لاختيار طريقة العلاج. يساعد التصوير المقطعي المحوسب في تحديد الانتقالات الموضعية أو البعيدة. يمكن أخذ عينات من العقد المنصفية العلوية المتضخمة باستخدام الأمواج فوق الصوتية عبر القصبات (EBUS) أو تنظير المنصف، أما العقد المنصفية السفلية، فيمكن أخذ عينة عبر جدار المريء باستخدام التصوير بالأمواج فوق الصوتية التنظيري. يشارك التصوير المقطعي المحوسب والتصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني على نحو أكثر لاكتشاف النقائل. يطلب إجراء التصوير المقطعي المحوسب للرأس ومسح العظم الومضاني وخزعة نقي العظم والتصوير بالأمواج فوق الصوتية للكبد عند وجود دليل سريري أو كيميائي حيوي لانتشار النقائل لهذه الأماكن. تستخدم معلومات تحديد المرحلة الورمية لتحديد التدبير والإنذار (الشكل ٩-٨). الفحص الفيزيائي للمرضى ضروري أيضاً لتقييم حالة المريض البدنية لتحديد كفاءة المرضى للعلاج.

<table>
<tr><th rowspan="2">مرحلة الورم</th><th colspan="4">الانتشار إلى العقد اللمفاوية</th></tr>
<tr><th>N0
(لا يوجد)</th><th>N1
(عقد سرية بنفس الجهة)</th><th>N2
(عقد منصفية أو تحت الجؤجؤ بنفس الجهة)</th><th>N3
(الانتشار إلى العقد اللمفاوية أو فوق الترقوة)</th></tr>
<tr><td>T1 : أقل من ٣ سم</td><td>Ia (٥٠٪)</td><td rowspan="2">IIa (٣٦٪)</td><td rowspan="3">IIIa (١٩٪)</td><td rowspan="4">IIIb (٧٪)</td></tr>
<tr><td>T2a : ٣-٥ سم</td><td>Ib (٤٣٪)</td></tr>
<tr><td>T2b : ٥-٧ سم</td><td>IIa (٣٦٪)</td><td>IIb (٢٥٪)</td></tr>
<tr><td>T3 : أكثر من ٧ سم</td><td>IIb (٢٥٪)</td><td colspan="2">IIIa (١٩٪)</td></tr>
<tr><td>T4 : غزو القلب، الأوعية، المريء، الجؤجؤ... الخ</td><td colspan="2">IIIa (١٩٪)</td><td colspan="2">IIIb (٧٪)</td></tr>
<tr><td>M1 : وجود الانتقالات</td><td colspan="4">IV (٢٪)</td></tr>
</table>

الشكل ٩-٨: مرحلة الورم ومعدل البقيا لخمسة أعوام في سرطان القصبات.

الإطار ٩-١٢ : مضادات استطباب الاستئصال الجراحي في سرطان القصبات

- انتقالات بعيدة (M1).
- انصباب جنبي خبيث (T4).
- حالة قلبية شديدة/غير مستقرة، أو حالة طبية أخرى.
- غزو البُنى المنصفية (T4).
- عقد منصفية في الجانب المقابل (N3).
- حجم الزفير القسري (FEV1) أقل من ٠,٨ لتر.

التدبير والإنذار

يحمل الاستئصال الجراحي الأمل الأعلى للبقيا على المدى الطويل. بعد الاستئصال الجراحي، يقدر معدل البقيا لخمسة أعوام بأكثر من ٧٥٪ عند مرضى المرحة I و٥٥٪ للمرحلة II. ولكن لسوء الحظ معظم المرضى (٨٥٪) لديهم ورم غير قابل للاستئصال (الإطار ٩-١٢). يمكن معالجة بعض المرضى المختارين بعناية معالجة شعاعية جذرية والتي يمكن أن تحقق شفاء أو هدأة طويلة المدى أيضاً. تستخدم المعالجة الشعاعية بشكل أساسي لتخفيف الاختلاطات كانسداد الطرق الهوائية الكبيرة، وانسداد الوريد الأجوف العلوي، والنفث الدموي المتكرر، وآلام جدار الصدر نتيجة غزو الورم لجدار الصدر أو النقائل العضلية.

يمكن لمشاركة العلاج الكيميائي مع المعالجة الشعاعية أحياناً، في حالات السرطان صغير الخلايا زيادة البقيا الوسطية من ثلاثة أشهر حتى عام واحد. إن العلاج الكيميائي بشكل عام أقل فعالية في علاج السرطانات غير صغيرة الخلايا، بالرغم من المعالجة المعتمدة على البلاتين قد أظهرت بعض الفائدة. يجب أن يتم بزل انصباب الجنب الخبيث عند المرضى العرضيين مع إيثاق الجنب.

يتم الحصول على أفضل نتائج المعالجة عند مرضى سرطان الرئة في مراكز متخصصة وبإشراف فريق أخصائي مؤلف من طبيب أورام وجراح صدرية وطبيب صدرية وكادر تمريضي أخصائي في هذا المجال. يعد التواصل الفعال وتخفيف الألم والانتباه للنظام الغذائي من الأمور المهمة.

إن إنذار سرطانة القصبات سيء جداً بالإجمال، حيث يموت حوالي ٧٠٪ من المصابين خلال عام واحد من التشخيص ويبقى أقل من ٨٪ على قيد الحياة بعد خمسة أعوام.

الأورام السرطاوية

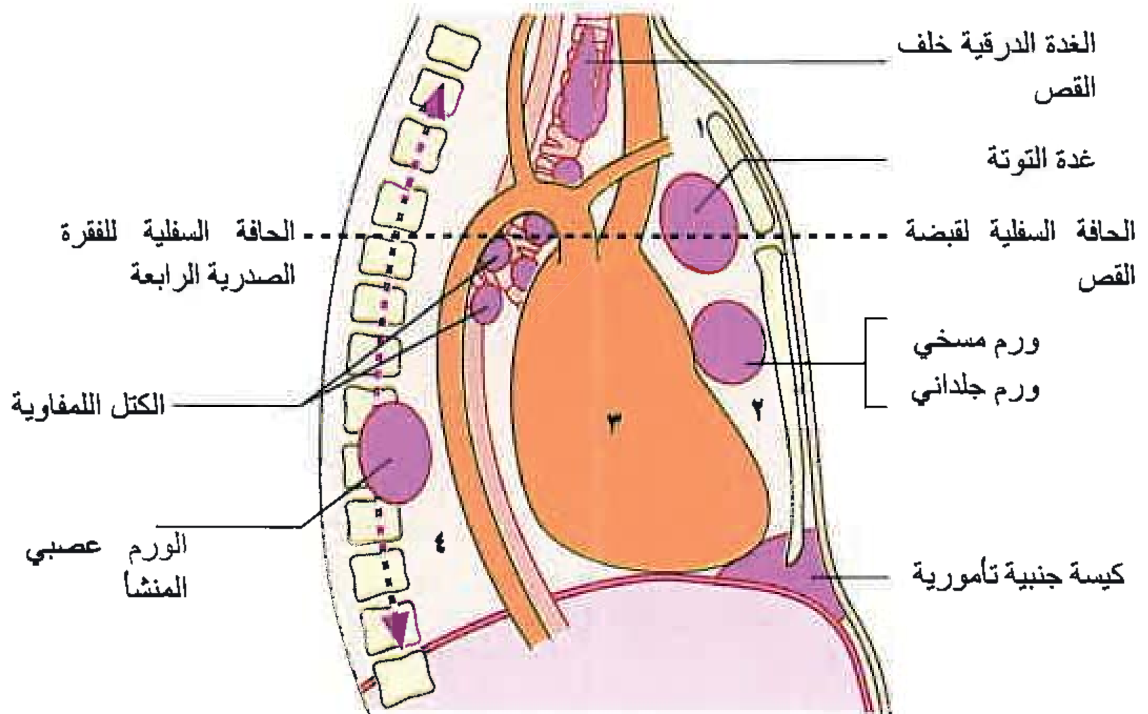
هي أورام غدية عصبية ذات درجة منخفضة من الخباثة. تتظاهر بشكل نموذجي بانسداد قصبي أو سعال. إنذارها جيد بخلاف أورام الرئة البدئية الأخرى، حيث يصل معدل البقيا لخمسة أعوام مع الاستئصال الجراحي لـ ٩٥٪.

أورام الرئة الثانوية

إن سرطان الثدي والكلية والرحم والمبيض والخصية والدرق هي أكثر الأورام المحدثة للنقائل الرئوية شيوعاً، والتي غالباً ما تكون متعددة التوضع. قد يحدث الارتشاح اللمفاوي (التهاب الأوعية اللمفية) عند المرضى المصابين بسرطان الثدي أو المعدة أو الأمعاء أو البنكرياس أو القصبات. تؤدي هذه الحالة الخطيرة إلى زلة تنفسية مترقية بسرعة مترافقة مع نقص أكسجة ملحوظ.

أورام المنصف

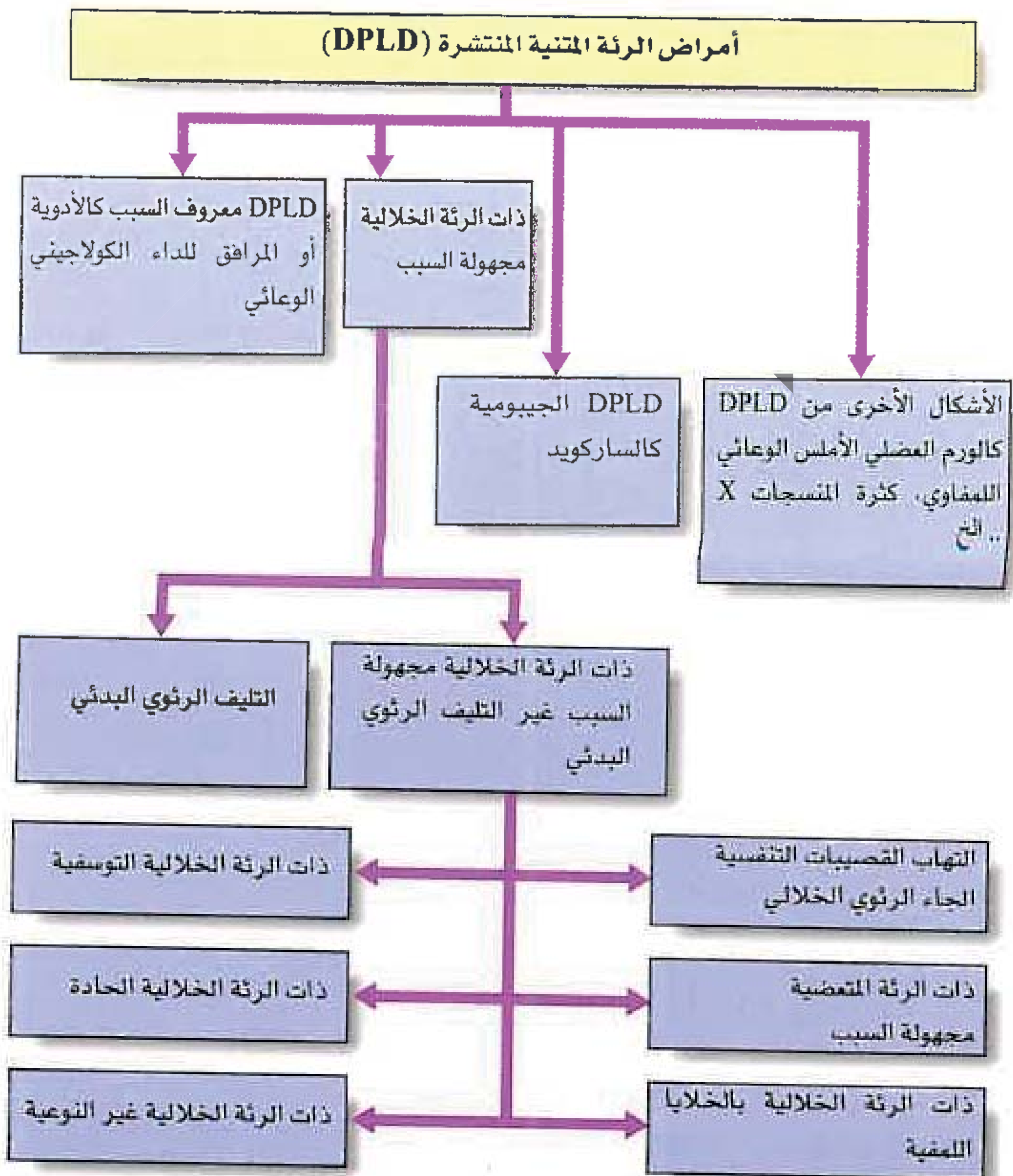
حالات متنوعة تتظاهر شعاعياً ككتل منصفية (الشكل ٩-٩). غالباً ما تكتشف الأورام السليمة والكيسات المنصفية صدفة. تتميز الأورام المنصفية الخبيثة بقدرتها على غزو وضغط البنى الموجودة في المنصف كالقصبات والرئتين. يعد التصوير المقطعي المحوسب (أو الرنين المغناطيسي) الاستقصاء المختار لتشخيص الأورام المنصفية.



الشكل ٩-٩: وصف أقسام المنصف في تشخيص الكتل المنصفية. (١): المنصف العلوي. (٢) المنصف الأمامي. (٣) المنصف المتوسط. (٤) المنصف الخلفي. وضحت أيضاً المواقع الأكثر شيوعاً للأورام المنصفية.

أمراض المتن الرئوي المنتشرة (DPLD)

إن أمراض الرئة المتنية المنتشرة عبارة عن مجموعة غير متجانسة من الحالات التي تصيب المتن الرئوي (الخلال الرئوي). تتشارك بعدة مظاهر سريرية وفيزيولوجية وشعاعية. ذكر التصنيف الحالي بالشكل ٩-١٠. تتظاهرعادة بسعال جاف وزلة تنفسية ذات بداية مخاتلة وتترقى ببطء. يُظهر الفحص السريري خراخر شهيقية ناعمة، وفي العديد من الحالات يوجد تعجر الأصابع. تتضمن الحالات الأخرى التي تشبه أمراض المتن الرئوي المنتشرة الأخماج المنتشرة (كالفيروسية أو التدرنأو المتكيسة الرئوية) والخباثات (كاللمفوما أو السرطانة القصبية السنخية) ووذمة الرئة والاستنشاق.



الشكل ٩-١٠: تصنيف الداء الرئوي المتني المنتشر.

الاستقصاءات

يعد التصوير المقطعي المحوسب عالي التباين HRCT الاستقصاء الأساسي لتشخيص الأمراض الرئوية الخلالية. يكفي النمط النموذجي لذات الرئة الخلالية الاعتيادية لوضع تشخيص التليف الرئوي مجهول السبب. يستطب إجراء غسالة قصبية سنخية أو خزعة عبر القصبات أو خزعة جراحية في حال كون الموجودات السريرية أو موجودات التصوير المقطعي المحوسب غير متوافقة مع التشخيص. يمكن أن يكشف هذا التصوير أيضاً علامات تشخيصية لحالات بديلة كالساركويد.

تظهر نتائج اختبار وظائف الرئة في أمراض الرئة الخلالية المنتشرة نمطاً حاصراً مع نقص في الحجوم الرئوية ونقص في نقل الغاز (بالرغم من أن نقل الغاز يمكن أن يرتفع في النزف السنخي).

ذوات الرئة الخلالية مجهولة السبب

عبارة مجموعة فرعية من أمراض الرئة المتنية المنتشرة مجهولة السبب وتتميز بمظاهرها الشعاعية والنسيجية.

التليف الرئوي مجهول السبب (IPF)

هو الشكل الأكثر شيوعاً وأهمية من ذوات الرئة الخلالية مجهولة السبب، ويتظاهر بدلائل مرضية (شعاعية) لالتهاب الرئة الخلالي المعتاد (UIP). العامل المسبب غير محدد حتى الآن، ولكن تتهم الإصابة بفيروس ايبشتابن -بار أو التعرض المهني (لغبار الفحم والخشب) أو تناول بعض الأدوية (كمضادات الاكتئاب) أو وجود داء الجزر المعدي المريئي المزمن. قد توجد قصة عائلية في بعض الحالات. هناك ترافق قوي للمرض مع التدخين.

المظاهر السريرية

• غير شائع قبل عمر الخمسين عاماً. • يتظاهر عادة بزلة تنفسية مترقية مع سعال جاف ونقص تمدد الصدر وتسرع التنفس والزراق المركزي. • تعجر الأصابع.
• خراخر شهيقية ناعمة تسمع كلاسيكياً في القاعدتين. • قد يتم اكتشاف المرض صدفة أثناء إجراء التصوير المقطعي المحوسب لسبب آخر.

الاستقصاءات

يمكن للتصوير المقطعي المحوسب عالي التباين أن يكون مشخصاً، حيث يظهر نمطاً شبكياً قاعدياً وتحت الجنب، بتوزع محيطي غالباً، مع كيسات تحت الجنب (قرص العسل) مع أو بدون توسع قصبي. تبدي صورة الصدر كثافات شبكية أو شبكية عقيدية ثنائية الجانب في القاعدتين. تظهر وظائف الرئة نتائجاً تتوافق مع تناذر حاصر ونقص في الحجوم الرئوية ونقل الغاز. يفيد إجراء اختبارالجهد لتحديد وجود نقص الأكسجة أثناء الجهد، ولكن في المراحل المتقدمة من المرض يظهر نقص الأكسجة في الدم الشرياني على الراحة. اختبارات الدم قليلة القيمة. لا داعي لإجراء خزعة رئوية عندالمرضى الذين لديهم موجودات سريرية وشعاعية (بالتصوير المقطعي المحوسب عالي التباين) تتوافق مع ذات رئة خلالية معتادة، وخاصة إذا تم استبعاد الأسباب الأخرى المعروفة لأمراض الرئة الخلالية.

التدبير

العلاج صعب. أشارت دراسات كبيرة إلى عدم وجود فائدة من مشاركة البريدنيزولون والآزاثيوبيرين و ن -أستيل سيستين. كانت النتائج مخيبة للآمال أيضاً عند استخدام

الكولشيسين والإنترفيرون (غاما-١ب) والبوزنتان والإيتانرسيبت.

يمكن في بعض الحالات المحددة للبيرفينيدون أن يقلل من سرعة تدهور وظائف الرئة ويحسن من معدل الوفيات. من المهم معالجة الجزر المعدي المريئي وارتفاع الضغط الشرياني الرئوي. يمكن التفكير بزرع الرئة في الحالات الملائمة. يفيد الأكسيجين في تحسين الزلة التنفسية في المراحل المتقدمة للمرض، والأفيونات مستطبة لتلطيف الزلة الشديدة. العلاج المثالي للهجمة الحادة غير معروف ولكن قد يكون من المفيد استخدام الكورتيكوستيرويدات.

يقدر معدل البقيا الوسطي بثلاثة أعوام. إن سرعة ترقي المرض متغيرة بشكل ملحوظ، فقد يحدث الموت خلال بضعة أشهر وقد تطول البقيا لعدة أعوام. يمكن لوظائف الرئة أن تزودنا بمعلومات عن إنذار المرض حيث أن نتائج وظائف الرئة المصانة نسبياً، تعطي انطباعاً عن وجود إنذار أفضل وتقترح معدل بقيا أكبر، بينما تدهور وظائف الرئة والضعف الواضح في نقل الغاز مع نقص الإشباع على الجهد يشير إلى سوء الإنذار.

ذات الرئة الخلالية غير النوعية (NSIP)

يشبه التظاهر السريري لذات الرئة الخلالية غير النوعية تظاهر التليف الرئوي البدئي. يميل لإصابة الإناث الأصغر عمراً. قد يتظاهر كحالة رئوية معزولة مجهولة السبب، ولكن غالباً ما يرتبط مع أمراض النسيج الضام أو تعاطي المخدرات وذات الرئة المزمنة بفرط الحساسية أو فيروس عوز المناعة المكتسب البشري. قد تسبق الأعراض الرئوية ظهور مرض النسيج الضام. إن موجودات التصوير المقطعي المحوسب عالي التباين أقل نوعية مقارنةً مع التليف الرئوي البدئي وقد يستطب إجراء خزعة رئوية للتمييز بينهما. الإنذار ومعدل البقيا أفضل من التليف الرئوي البدئي وتقدر الوفيات خلال خمسة أعوام بأقل من ١٥٪.

الساركويد

مرض جهازي يتظاهر على شكل حبيبوم ظهاري غير متجبن، أكثر شيوعاً في الأجزاء الباردة من شمال أوروبا، يميل لإصابة الناس في البلدان الغربية من الهنديين والآسيويين، وتندر الإصابة لدى شعوب الإسكيمو (Inuit) والعرب والصينيين. الآلية المرضية غير معروفة، رغم اقتراح دور المتفطرات اللانموذجية والفيروسات والعوامل الوراثية. الساركويد أقل شيوعاً عند المدخنين.

المظاهر السريرية

قد يصيب أي عضو في الجسم، تحدث الإصابة الرئوية في ٩٠٪ من الحالات. عدا ذلك، الأماكن الأكثر إصابة هي العقد اللمفية والكبد والطحال والجلد والعينين والغدة النكفية وعظام السلاميات. تتظاهر متلازمة لوفغرين (Löfgren's syndrome) بشكل شائع في العقد الثالث أو الرابع وتتضمن حدوث الحمامى العقدة مع اعتلال مفاصل محيطي والتهاب العنبية واعتلال العقد اللمفية السرية ثنائي الجانب والنُوام وأحياناً الحمى. تكتشف ضخامة العقد السرية ثنائية الجانب صدفة أثناء إجراء صورة الصدر لسبب آخر في بعض الحالات. يتظاهر المرض الرئوي بشكل مخاتل وتدريجي على شكل سعال وزلة تنفسية جهدية وارتشاحات شعاعية. التطور نحو تليف الرئة غير شائع لكن قد يحدث تدهور ونقص صامت في وظائف الرئة.

الاستقصاءات

- تعداد كريات الدم الكامل FBC: نقص اللمفاويات الدموية. • وظائف الكبد قد تكون مضطربة بشكل خفيف. • قد ترتفع قيم الكالسيوم المشرد.

الإطار ٩-١٣: التصنيف المرحلي وإنذار الساركويد حسب صورة الصدر

المرحلة	الوصف
المرحلة I: ضخامة عقدية سرية ثنائية الجانب (غالباً متناظرة)، ضخامة العقد جانب الرغامية غالباً.	غالباً لا عرضي، لكنه أحياناً يترافق مع الحمامى العقدة والآلام المفصلية. تتراجع غالبية الحالات عفوياً في أقل من عام واحد.
المرحلة II: ضخامة عقدية سرية ثنائية الجانب مع ارتشاح في المتن الرئوي.	قد يراجع المريض بزلة أو سعال. تتراجع غالبية الحالات بشكل عفوي.
المرحلة III: ارتشاحات متنية بدون ضخامات عقدية ثنائية الجانب.	التراجع العفوي للمرض أقل احتمالاً.
المرحلة IV: تليف رئوي.	قد يسبب تطوراً نحو القصور التنفسي وارتفاع الضغط الرئوي والقلب الرئوي.

- المستوى المصلي للإنزيم المحول للأنجيوتنسين: مشعر غير نوعي لفعالية المرض.
- صورة الصدر البسيطة: تفيد في تحديد مرحلة الساركويد (الإطار ٩-١٣).
- التصوير المقطعي المحوسب عالي التباين: تكون المظاهر المميزة بشكل كثافات شبكية عقيدية حول العقد اللمفية المصابة وحول تفرع الأوعية القصبية والمناطق تحت الجنب. • وظائف الرئة: تبدي نمطاً حاصراً ونقص أكسجة على الجهد. • تنظير القصبات: يبدي منظر الحجارة المرصوفة في الغشاء المخاطي للقصبات، وتظهر الخزعات القصبية وعبر القصبات الحبيبوم غير المتجبن.

إن حدوث الحمامى العقدة مع ضخامة العقد السرية ثنائية الجانب على صورة الصدر عند مريض في العقد الثاني إلى الثالث من العمر غالباً ما يكون كافياً لوضع التشخيص.

التدبير

غالباً ما يحدث عند معظم المرضى هدأة عفوية، ومن المناسب إيقاف المعالجة بعد ٦ أشهر إن لم توجد علامات لأذية العضو الهدف. قد يفيد استخدام مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية عند المرضى الذين يعانون من مرض حاد وحمامى عقدة. يستطب استخدام الكورتيكوستروئيدات الجهازية في حال وجود مظاهر جهازية شديدة (لفترة قصيرة) وكذلك في حالات فرط كلس الدم وسوء وظائف التنفس والقصور الكلوي. يعالج التهاب العنبية بالستيروئيدات الموضعية. استخدم كلٌّ من الميثوتريكسات والآزاثيوبربين بنجاح، ويمكن في الحالات المتقدمة من الإصابات الرئوية تحويل المريض لإجراء زرع رئة أحادي الجانب.

أمراض الرئة الناجمة عن الأمراض الجهازية الالتهابية

متلازمة الكرب التنفسي الحاد

انظر صفحة ٢٥

الإصابة التنفسية في سياق اضطرابات النسيج الضام

إن التليف الرئوي من المضاعفات المعروفة للعديد من أمراض النسيج الضام. يصعب تمييز المظاهر السريرية عادةً عن تلك المصادفة في حالات التليف الرئوي البدئي

(صفحة ٣٠٥) ويمكن للأعراض الرئوية أن تسبق بدء بقية الأعراض. يمكن لأمراض النسيج الضام أن تسبب مرضاً في الجنب والحجاب الحاجز وعضلات جدار الصدر. قد يحدث فرط الضغط الرئوي والقلب الرئوي كاختلاط للتليف الرئوي المرافق لاضطرابات النسيج الضام، وهي شائعة بشكل خاص في حالات التصلب الجهازي.

يمكن أن يحدث لدى المرضى المصابين بأمراض النسيج الضام اختلاطات ناجمة عن السمية الرئوية للأدوية المستخدمة في معالجتهم (كمستحضرات الذهب والميثوتريكسات)، والأخماج الثانوية الناجمة عن قلة العدلات أو عن المعالجات الدوائية المثبطة للمناعة.

الداء الروماتويدي: التليف الرئوي هو التظاهر الرئوي الأكثر شيوعاً. تتشابه المظاهر السريرية والاستقصاءات والعلاج والإنذار عادة مع تلك المصادفة في التليف الرئوي البدئي. يكون انصباب الجنب شائعاً، وخاصة لدى الرجال المصابين بمرض إيجابي المصل. يشفى معظمها بشكل عفوي. تبدي الفحوصات الكيماوية الحيوية انصباباً نضحياً مع نقص ملحوظ في مستويات السكر وارتفاع في نازعة الهدروجين اللاكتاتية (LDH). يمكن أن تستجيب حالاتِ الانصباب التي لا تشفى بشكلٍ عفوي للعلاج بالبريدنيزولون (٣٠ – ٤٠ مغ يومياً)، لكن بعضها يصبح مزمناً. تكون العقيدات الرئوية الروماتويدية عادة غير عرضية وتكتشف صدفة أثناء إجراء صورة الصدر الشعاعية البسيطة لأسباب أخرى، وهي عادة متعددة وتوضعها تحت جنبي وقد تقلد العقيدات المفردة في السرطان القصبي البدئي. يعرف تشارك العقيدات الروماتويدية وتغبر الرئة (السحار) بمتلازمة كابلان. يعد كل من التهاب القصيبات الساد وتوسع القصبات من المضاعفات المعروفة للداء الروماتويدي.

قد تكون الأذيات الرئوية ناتجة عن العلاجات المستخدمة لعلاج الداء الروماتويدي، حيث تؤهب الكورتيكوستيرويدات لحدوث الأخماج، وقد يسبب الميثوتريكسات تليفاً رئوياً، وتترافق المعالجة بمضادات عامل النخر الورمي مع إعادة تنشيط التدرن.

الذئبة الحمامية الجهازية (SLE): إن التهاب الجنب الناكس مع أو بدون انصباب شائع. يترافق التهاب الأسناخ الحاد بشكل نادر مع حدوث نزف سنخي منتشر، وفي هذه الحالة هناك تهديد للحياة واستطباب لاستخدام مثبطات المناعة. إن التليف الرئوي من التظاهرات غير الشائعة نسبياً للذئبة الحمامية الجهازية. يراجع بعض المرضى بزلة تنفسية جهدية واضطجاعية لكن دون علامات صريحة للتليف الرئوي. يبدي اختبار وظائف الرئة نقصاً في الحجوم الرئوية، وتظهر صورة الصدر البسيطة ارتفاع الحجاب الحاجز. وصفت هذه الحالة (الرئتين المنكمشتين) ويعتقد أنها ناجمة عن الاعتلال العضلي في الحجاب الحاجز. يترافق وجود متلازمة الأضداد الشحمية الفسفورية مع احتمال حدوث الانصمام الخثري الوريدي والرئوي، ويحتاج هؤلاء المرضى لمضادات التخثر مدى الحياة.

التصلب الجهازي: يحدث لدى معظم المرضى المصابين بتصلب جهازي تليف رئوي (يكتشف التليف الرئوي عند ٩٠٪ منهم عند تشريح الجثث). يكون تطور المرض بطيئاً لدى بعض المرضى، ولكن عندما يترقى، كما في التليف الرئوي البدئي، فإن معدل البقيا الوسطي يقدر بحدود أربعة أعوام. إن التليف الرئوي نادر الحدوث في التصلب الجهازي المترقي في سياق متلازمة CREST، ولكن قد يحدث ارتفاع ضغط شرياني رئوي معزول. تتضمن المضاعفات الرئوية الأخرى ذات الرئة الاستنشاقية المتكررة

الإطار ٩-١٤: كثرة الحمضات الرئوية

- الديدان: كالأسكاريس والدودة السهمية والخيطية.
- الأدوية: كالنتروفورانتوين وبارا -أمينوساليسيليك أسيد وسلفاسالازين وايميبرامين وكلوربروباميد وفينيل بوتازون.
- الفطور: كالرشاشية الدخنية المسببة لداء الرشاشيات القصبي الرئوي الأرجي (صفحة ٢٩٨).
- ذات الرئة بالحمضات مجهولة السبب.
- متلازمة شورغ ستراوس (ربو، فرط حمضات الدم، اعتلال عصبي، ارتشاح رئوي، التهاب أوعية بالحمضات).
- متلازمة فرط الحمضات.

الثانوية للإصابة المريئية. يمكن لتصلب جلد جدار الصدر أن يكون واسعاً مما يحدد من حركة جدار الصدر، وهذا ما يدعى بالصدر المكتوم المقيد المخفي.

فرط الحمضات الرئوية والتهاب الأوعية

يطلق هذا المصطلح على مجموعة من الاضطرابات مختلفة السببية المرضية تتظاهر فيها الآفات الرئوية بشذوذات على صورة الصدر، تترافق أو لا تترافق مع كثرة الحمضات في الدم المحيطي (الإطار ٩-١٤). يستجيب المرض عادة لعلاج العامل المسبب أو للكورتيكوستيرويد في حال كان مجهول السبب.

الوُرام الحبيبي والتهاب الأوعية

يدعى سابقاً الورام الحبيبي الويغنري. يتظاهر بسعال ونفث دم وألم صدري وحمى. يحدث أيضاً سيلان أنفي وتقرحات وانثقاب الحاجز الأنفي والتهاب الأذن الوسطى. تشاهد عقيدات متكهفة متعددة لدى إجراء صورة الصدر البسيطة. تظهر خزعة الرئة أو الأنف الأورام الحبيبومية التنخرية المميزة والتهاب الأوعية. تتضمن الاختلاطات التضيقات تحت المزمارية والتشوه الأنفي السرجي. يتم العلاج بمثبطات المناعة.

متلازمة غود باستور

ترتبط أضداد الغلوبولين المناعي G مع الغشاء القاعدي الكبيبي والغشاء القاعدي السنخي (صفحة ١٨٦) مما يؤدي إلى التهاب كبيبات كلوية وحدوث النزف الرئوي. تسبق الارتشاحات الرئوية ونقص الأكسجة والنفث الدموي عموماً الإصابة الكلوية. المرض أكثر شيوعاً عند الذكور وتقريباً حصرياً لدى المدخنين.

أمراض الرئة الناتجة عن التعرض للأشعة والأدوية

يحدث التهاب الرئة الحاد المحدث بالأشعة نموذجياً بعد ٦ – ١٢ أسبوعاً من تشعيع الرئة، ويؤدي لحدوث السعال والزلة التنفسية. قد يشفى هذا الشكل الحاد من الأذية الرئوية بشكل عفوي أو يستجيب للمعالجة بالكورتيكوستيرويد. يظهر التليف الخلالي المزمن بعد عدة أشهر.

قد تسبب الأدوية عدد من الارتكاسات الرئوية المتنية متضمنة: الكرب التنفسي الحاد عند البالغين: هيدروكلورثيازيد، ستربتوكيناز، الأسبرين، الأفيونات (في الجرعات الزائدة).

كثرة الحمضات الرئوية (الإطار ٩-١٤).

التهاب الأسناخ غير مفرط الحمضات: الأميودارون، الذهب، نتروفورانتوين، بليوميسين، ميثوتريكسات.

أمراض الجنب: بروموكريبتين، أميودارون، ميثوتريكسات، ميثيسيرجيد، والأخرى المحدثة للذئبة الحمامية الجهازية (الفينيتوين والهيدرالازين والايزونيازيد).

الربو: حاصرات بيتا، الشادات الكولينية، الأسبرين، مضادات الالتهاب اللاستيرويدية.

أمراض الطرق الهوائية المهنية

الربو المهني: يجب وضع التشخيص عند كل مريض في عمر العمل يعاني من ربو حديث البدء وخاصة إذا تحسنت الأعراض الربوية عند الغياب عن العمل (أثناء العطل). يمكن التحري عن الحساسية من خلال اختبارات الجلد التحسسية أو قياس مستوى الغلوبولين المناعي E النوعي. إن التسجيل الدوري للجريان الأقصى في العمل أمر بالغ الأهمية لتأكيد السببية.

متلازمة عسر وظيفة الطرق الهوائية الارتكاسي: فرط ارتكاس في الطرق الهوائية مشابه للربو تالي لاستنشاق عامل مهيج. هناك عادة تعرض وحيد لتراكيز عالية من الغاز والبخار والدخان، والتدبير مشابه لتدبير الربو.

الداء الرئوي المسد المزمن: التدخين هو السبب الرئيسي لمرض الداء الرئوي المسد المزمن. تحدث الحالات المهنية من هذا الداء لدى العمال المعرضين لغبار الفحم وبلورات السيليكا والكادميوم ودخان الوقود الحيوي.

تغبر الرئة (السحار)

عبارة عن تغيير دائم في بنية الرئة بسبب استنشاق الغبار المعدني، بعد استبعاد التهاب القصبات والنفاخ الرئوي.

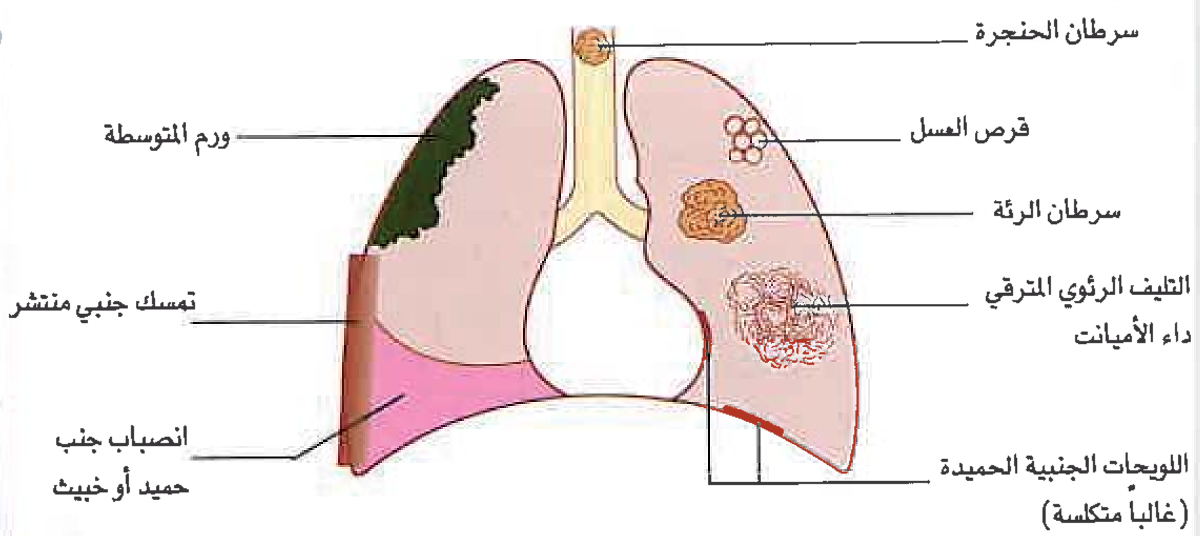
تغبر الرئة لدى عمال مناجم الفحم: إن استنشاق غبار الفحم لفترات طويلة يعزز من تفعيل البلاعم السنخية، مما يؤدي إلى ارتكاس تليفي. يعتمد التصنيف الشعاعي على حجم العقيدات ومدى انتشارها، حيث يشير وجود العقيدات الصغيرة إلى التغبر الرئوي البسيط عند عامل مناجم الفحم الحجري. يتظاهر التليف الكتلي المترقي على شكل كتل مكومة (بشكل أساسي في الفصوص العلوية) قد تتكهف، تترافق مع السعال والقشع والزلة التنفسية. قد يترقى التليف الكتلي المترقي حتى بعد التوقف عن التعرض لغبار الفحم، وفي الحالات الشديدة المتقدمة يسبب قصوراً تنفسياً.

السحار السيليسي: يحدث عند عمال الحجارة والبناء الذين يستنشقون بلورات السيليكا، عادة كغبار الكوارتز. يتطور السحار السيليسي الكلاسيكي ببطء بعد عدة سنوات من التعرض غير العرضي. قد يحدث المرض المتسارع بعد فترة تعرض قصيرة المدة (٥-١٠ أعوام) ويكون أشد خطورة.

يتظاهر شعاعياً بصورة مشابهة لتغبر الرئة المشاهد عند عمال مناجم الفحم، بشكل عقيدات متعددة تقيس (٣-٥) مم في المناطق العلوية والمتوسطة. يشبه المرض التليف الرئوي الكتلي المترقي في حالاته المتقدمة. إن ضخامة العقد السرية ومظهر قشرة البيضة المتكلسة غير شائع وغير نوعي. يجب الحد من تعرض المريض للعامل المسبب، رغم أن التليف يترقى حتى بعد وقف التعرض. يزداد خطر حدوث التدرن وسرطان الرئة والداء الرئوي المسد المزمن عند المصابين بهذا الداء.

أمراض الرئة والجنب ذات العلاقة بالأميانت

الأميانت عبارة عن سيليكا طبيعية، يصنف إلى معدن ليفي أخضر (الأميانت الأبيض: ٩٠٪ من إنتاج العالم) أو الأشكال الثعبانية (الأميانت الأزرق والبني والأموسيت ...). استخدم بكثرة في الصناعة كعازل حراري في منتصف القرن العشرين.



الشكل ٩-١١: الأميانت: طيف التأثيرات المحتملة للأميانت على الجهاز التنفسي.

يؤدي التعرض للأميانت لمرض رئوي و/أو جنبي بعد فترة كمون طويلة (الشكل ٩-١١).

اللويحات الجنبية: لويحات متليفة على حساب الجنبة الجدارية. هو المظهر الأكثر شيوعاً لتعرض سابق للأميانت. تكون لاعرضية وتكتشف عادة صدفة أثناء تصوير الصدر البسيط أو التصوير المقطعي المحوسب لغرض آخر، وخاصة عندما تكون متكلسة بشكل جزئي. حميدة ولا تسبب اضطراباً في وظائف الرئة.

التهاب الجنب الحاد الحميد بالأميانت: يحدث في خمس حالات تعرض العمال للأميانت. العديد من الحالات تحت سريري. تتظاهر الحالات العرضية بألم جنبي وحمى خفيفة. يتطلب التشخيص نفي كل الأسباب الأخرى التي تؤدي إلى ألم وانصباب في جنب. تؤدي النوب المتكررة إلى حدوث تسمك منتشر في الجنب.

تسمك الجنب المنتشر: يصيب غشاء الجنب الحشوي، وإذا كان واسعاً يؤدي إلى إصابة رئوية تحددية مع زلة تنفسية جهدية وأحياناً ألم صدري دائم. تظهر صورة الصدر البسيطة سماكة جنبية منتشرة وانغلاقاً للزوايا الضلعية الحجابية. لا يوجد علاج وثلث الحالات يمكن أن تتطور مع الزمن. يمكن في الحالات الشديدة، اللجوء للتقشير الجراحي. قد يستطب إجراء الخزعة الجنبية لاستبعاد ورم الظهارة المتوسطة.

داء الأميانت: مرض رئوي متني منتشر يحدث بعد التعرض لمستويات مهمة من المادة وعلى مدى عدة أعوام، ونادراً ما يحدث مع مستوى منخفض أو تعرض بسيط. يتظاهر بزلة تنفسية جهدية وخراخر ناعمة بنهاية الشهيق في قاعدتي الرئتين. قد يحدث تعجر الأصابع. تشبه موجودات اختبارات وظائف الرئة والتظاهرات الشعاعية على التصوير المقطعي المحوسب عالي التباين تلك المصادفة في ذات الرئة الخلالية العادية. غالباً ما تكفي هذه المظاهر بالإضافة لقصة التعرض للأميانت لإثبات التشخيص بشكل عام، ونادراً ما تكون خزعة الرئة ضرورية. الداء عادة بطيء الترقي جداً، وإنذاره أفضل منذات الرئة الخلالية العادية. يتطور سرطان الرئة عند حوالي ٤٠٪ من المرضى (عادة المدخنين) وورم الظهارة المتوسطة عند ١٠٪.

ورم الظهارة المتوسطة (الميزوثليوما): ورم خبيث يصيب الجنب أو، نادراً، البريتوان. يحدث بعد قصة تعرض سابق للأميانت، والذي قد يكون تعرضاً بسيطاً. هناك فترة كمون طويلة بين التعرض والمرض، وتستمر الوفيات من ورم الظهارة المتوسطة في الازدياد، على الرغم من التحسينات الصناعية للسيطرة على الأميانت. يتظاهر ورم المتوسطة الجنبية بزلة تنفسية متزايدة ناتجة عن الانصباب الجنبي، أو ألم صدري دائم ناجم عن إصابة جدار الصدر. كلما تقدم الورم، فإنه يغلف الرئة ويغزو المتن الرئوي والمنصف والتأمور .وجدت النقائل بشكل شائع لدى تشريح الجثث. الإنذار سيء. قد يستفيد المرضى المختارين بدقة من الجراحة الجذرية، ولكن، في معظم الحالات، يهدف العلاج إلى التخفيف من الأعراض. قد يحسن العلاج الكيميائي من نوعية الحياة ويحقق فائدة صغيرة في البقيا لمدة ٣ أشهر تقريباً. يستخدم العلاج الشعاعي للسيطرة على الألم وللحد من خطر نمو الورم في مواقع الخزعة. يتم تدبير الانصباب الجنبي بالتفريغ وإيثاق الجنب. يقدر معدل البقيا منذ بدء الأعراض ١٦ شهراً للأورام الشبيهة بالظهارة و١٠ أشهر للأورام الساركومية و١٥ شهراً للورم المختلط (ثنائي الطور).

الأمراض الرئوية الناجمة عن الأغبرة العضوية

التهاب الرئة بفرط الحساسية

يدعى أيضاً التهاب الأسناخ الأرجي خارجي المنشأ. ينتج عن استنشاق نماذج معينة من الأغبرة العضوية التي تؤدي إلى تفاعل مناعي معقد منتشر في جدران الأسناخ والقصيبات.٥٠٪ من الحالات المسجلة في المملكة المتحدة حدثت عند عمال المزارع. يمثل هواة تربية الطيور مجموعة أخرى مهمة.

المظاهر السريرية

ينبغي الاشتباه بالشكل الحاد من التهاب الرئة بفرط الحساسية عندما يشكو الشخص المتعرض للغبار العضوي من «أعراض شبيهة بالنزلة الوافدة» (صداع، تعب عام،ألم عضلي، حمى، سعال جاف، وزلة تنفسية) وذلك في غضون ساعات قليلة من إعادة التعرض لنفس الغبار. يكشف إصغاء الصدر عن الخراخر الفرقعية في نهاية الشهيق واسعة الانتشار والزقزقة .بداية المرض مخاتلة أكثر مع التعرض المزمن المستمر منخفض المستوى كما في حالة الطيور المنزلية الأليفة. قد يترقى المرض في الحالات غير المشخصة ليسبب التليف الرئوي والقصور التنفسي الشديد ونقص الأكسجة الدموية وفرط الضغط الرئوي والقلب الرئوي وفي النهاية الموت.

الاستقصاءات

• تظهر صورة الصدر البسيطة ظلالاً عقيدية دقيقة منتشرة وغالباً ما تكون أكثر وضوحاً في المناطق العلوية. • التصوير المقطعي المحوسب عالي التباين: يظهر في الحالة الحادة للمرض مناطق ثنائية الجانب من الزجاج المغشى متراكبة على كثافات عقيدية صغيرة فصية مركزية واحتباس هوائي أثناء الزفير. قد تسيطر في الحالة المزمنة مظاهر التليف.• اختبارات وظيفة الرئة: تظهر اضطراب تهوية من النموذج الحاصر مع نقص في الحجوم الرئوية ونقل الغاز. • غازات الدم الشرياني: قد تكشف نقص الأكسجة في المرض المتقدم. • التحاليل المصلية المخبرية: يظهر إيجابية أضداد مرسبة تجاه المستضد المسبب، مثل Micropolyspora faeni (رئة المزارع) أو بروتينات مصل الطيور (رئة هواة تربية الطيور) ومع ذلك، قد توجد الأضداد

المرسبة دون أدلة واضحة على المرض. • الغسالة القصبية السنخية: قد تظهر زيادة في الخلايا اللمفاوية التائية و CD8 . • خزعة الرئة: قد تكون ضرورية للتشخيص.

التدبير

كلما كان ذلك ممكناً، يجب على المريض تجنب التعرض للعامل المحرض. قد يكون ذلك صعباً، إما بسبب التأثير على سبل العيش (مثل المزارعين) أو الإدمان على الهوايات (مثل مربي الحمام). قد تقلل كمامات الغبار مع المرشحات المناسبة من التعرض ويمكن أن تشرك مع طرق تقليل مستويات المستضد (على سبيل المثال تجفيف القش قبل التخزين). يجب وصف البريدنيزولون ٤٠ مغ/ يوم لمدة ٣-٤ أسابيع في الحالات الحادة. يتعافى معظم المرضى تماماً، ولكن يؤدي تطور التليف الخلالي لحدوث إعاقة دائمة عندما يكون التعرض للمستضد لفترات طويلة.

أمراض الأوعية الرئوية

الانصمام الخثاري الوريدي

يمكن دراسة كل من الخثار الوريدي العميق (DVT) والانصمام (الصمة) الرئوي (PE) تحت هذا العنوان.

تنشأ غالبية حالات الصمة الرئوية (٨٠ ٪) من خثار وريدي عميق في الطرف السفلي. تشمل الأسباب النادرة لذلك: الصمة الأمنيوسية، المشيمية، الغازية، الشحمية، الورمية (وخاصة السرطانة المشيمائية) والصمة الخمجية (من إصابة الصمام ثلاثي الشرف/الرئوي في سياق التهاب الشغاف الخمجي). تشخص الصمة الرئوية لدى ١ ٪ من جميع المرضى المقبولين في المستشفى تقريباً، وهي مسؤولة عن حوالي ٥ ٪ من إجمالي الوفيات داخل المستشفيات.

المظاهر السريرية

إن تشخيص الصمة الرئوية صعب نظراً لتنوع التظاهرات السريرية وللطبيعة غير النوعية للعلامات السريرية ولغياب الاختبارات المشخصة ذات الحساسية والنوعية المناسبتين. من المفيد النظر في ثلاثة أسئلة:

• هل يتوافق التظاهر السريري مع الصمة الرئوية؟ • هل يوجد لدى المريض عوامل خطر للصمة الرئوية؟ • هل هناك أي تشخيص بديل يمكن أن يفسر موجودات المريض؟

توجد عوامل الخطر المؤهبة للصمة الرئوية عند ٨٠ ٪ إلى ٩٠٪ من الحالات عند المرضى (الإطار ٩-١٥). تعتمد التظاهرات السريرية للصمة الرئوية (الإطار ٩-١٦) بشكل كبير على حجم الصمة وعلى الأمراض المرافقة.

الاستقصاءات

صورة الصدر الشعاعية البسيطة: تسبب الصمة الرئوية العديد من المظاهر الشعاعية غير النوعية، ولكنها في معظم الحالات تكون طبيعية. إن صورة الصدر الطبيعية في حال الزلة التنفسية الحادة ونقص الأكسجة الدموية يزيد من احتمالية وجود الصمة الرئوية. ينبغي الشك بوجود الصمة الرئوية في حال وجود ألم صدري جنبي أحادي الجانب وانخماص رئوي على صورة الصدر. يمكن أن تفيد صورة الصدر أيضاً في نفي الحالات الأخرى كقصور القلب وذات الرئة واسترواح الصدر.

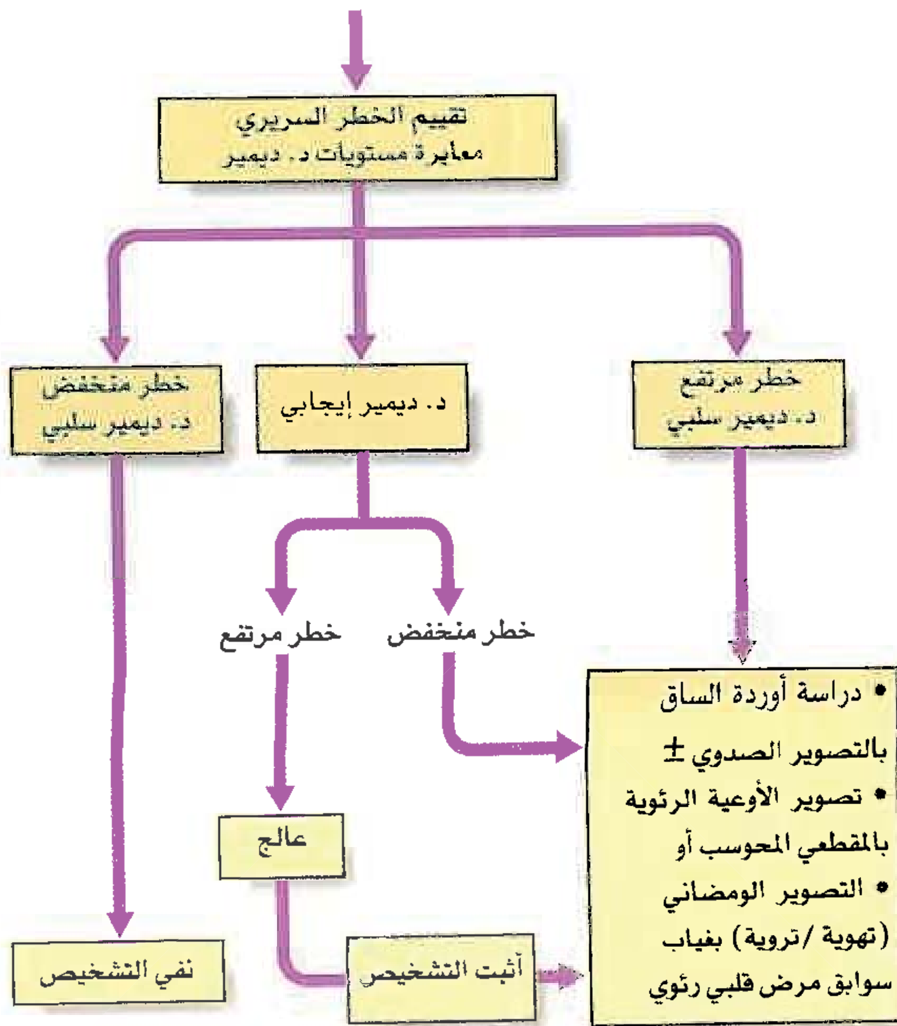
تخطيط كهربائية القلب: غالباً ما يكون طبيعياً، ويفيد في استبعاد التشاخيص الأخرى كالاحتشاء العضلي القلبي والتهاب التأمور. الموجودات الأكثر شيوعاً في الصمة الرئوية هي تسرع القلب الجيبي وانقلاب موجة T على المساري الأمامية.

الإطار ٩-١٥: عوامل خطر الانصمام الخثاري الوريدي

الجراحة	الجراحات الكبيرة على البطن والحوض، جراحة الورك والركبة، الإقامة في العناية المركزة بعد العمل الجراحي.
الحمل/ النفاس	
الأمراض القلبية الرئوية	الداء الرئوي المسد المزمن، قصور القلب الاحتقاني، أو الأمراض الأخرى المسببة للعجز.
أذيات الأطراف السفلية	الكسور، الدوالي الوريدية، السكتة/ أذيات الحبل النخاعي.
الخباثات	البطن/الحوض، النقائل/ المرض المتقدم، العلاج الكيميائي المرافق.
أسباب أخرى	التقدم بالعمر، سوابق انصمام خثاري وريدي مثبت، عدم الحركة، الاضطرابات الخثارية (صفحة ٥٥٨)، الرضوض.

الإطار ٩-١٦: تظاهرات الصمة الخثرية الرئوية

	صمة رئوية كبيرة حادة	صمة رئوية صغيرة / متوسطة	صمة رئوية مزمنة
الأعراض	الضعف والوهط، ألم صدري مركزي، التوجس، زلة تنفسية شديدة.	ألم صدري جنبي، تحدد التنفس، نفث دم.	زلة تنفسية جهدية، أعراض متأخرة لارتفاع الضغط الرئوي أو قصور القلب الأيمن.
العلامات	وهط دوراني كبير، تسرع قلب، هبوط ضغط، ارتفاع الضغط الوريدي المركزي، نظم الخبب البطيني الأيمن، انشطار الصوت الثاني، زراق شديد، انخفاض الصادر البولي.	تسرع قلب، احتكاكات جنبية، ارتفاع نصف الحجاب الحاجز، خراخر، انصباب (غالباً مدمى)، ارتفاع حرارة خفيف.	في المرحلة الباكرة: قد تكون قليلة. بشكل متأخر: علامات تأثر البطين الأيمن. انشطار الصوت الثاني. في المراحل المتقدمة: قصور قلب أيمن.
صورة الصدر البسيطة	غالباً طبيعية، أحياناً قلة توعية طفيف.	كثافات جنبية رئوية، انصباب جنب، ظلال خطية، ارتفاع نصف الحجاب الحاجز.	ضخامة الجذع الرئوي، ضخامة قلبية، ضخامة بطين أيمن مسيطرة.
تخطيط كهربائية القلب	S1Q3T3، انقلاب موجة T بالمساري الأمامية، حصار غصن أيمن.	تسرع قلب جيبي.	علامات إجهاد البطين الأيمن.
غازات الدم الشرياني	مضطربة بشدة مع: انخفاض الضغط الجزئي للأكسيجين ولثاني أكسيد الكربون وحماض استقلابي.	قد تكون طبيعية أو هناك انخفاض في الضغط الجزئي للأكسيجين.	انخفاض الضغط الجزئي للأكسيجين على الجهد، أو نقص الإشباع بالأكسيجين على اختبار الجهد.
التشخيص المحتمل البديل	احتشاء العضلة القلبية، السطام التأموري، تسلخ الأبهر.	ذات الرئة، استرواح الصدر، الألم الصدري العضلي الهيكلي.	الأسباب الأخرى لارتفاع الضغط الرئوي.



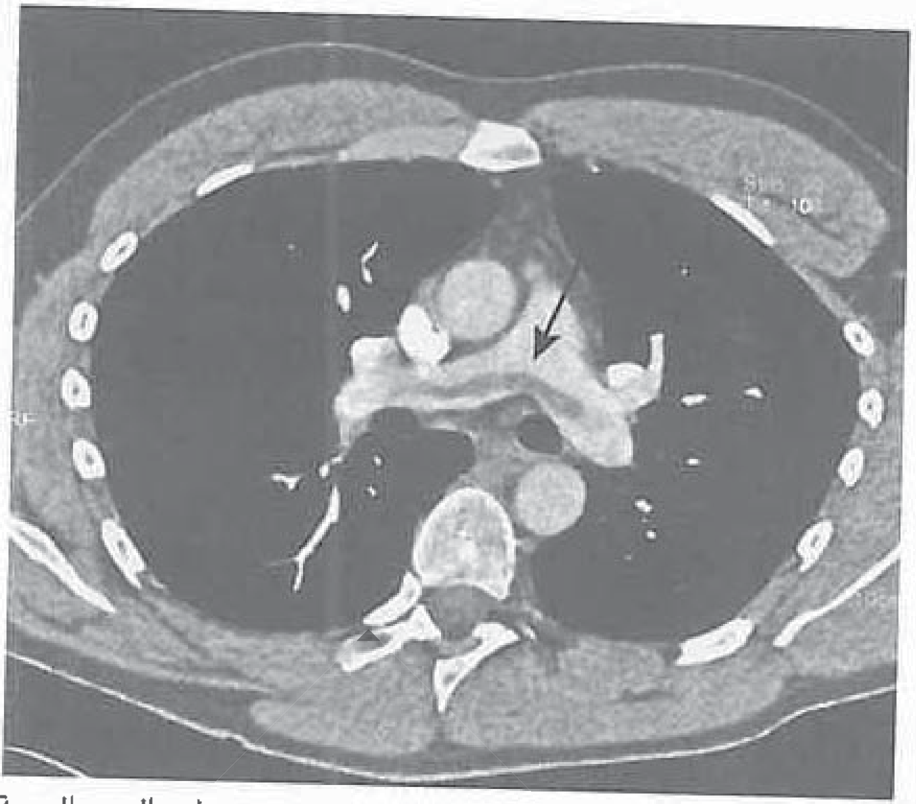
الشكل ٩-١٢: خوارزمية استقصاء حالات الشك بوجود الصمة الخثرية الرئوية. يعتمد تقييم الخطر السريري على وجود عوامل خطر الانصمام الخثاري الوريدي وعلى احتمالية وجود التشاخيص الأخرى.

قد تسبب الصمات كبيرة الحجم علامات إجهاد القلب الأيمن ونموذج S1Q3T3، وتبدلات في قطعة ST والموجة T، أو حصار الغصن الأيمن.

غازات الدم الشرياني: تظهر بشكل نموذجي نقص الضغط الجزئي للأكسيجين مع ضغط طبيعي أو منخفض لثنائي أكسيد الكربون. يمكن أن تكون غازات الدم الشرياني طبيعية في بعض الأحيان. يحدث الحماض الاستقلابي في الصمة الرئوية الكبيرة الحادة المختلطة بالصدمة.

د-ديمير: D-dimer هو ناتج تحطم الفبرين، يطلق في الدوران خلال انحلال الفبرين داخلي المنشأ. مستواه المنخفض ذو قيمة تنبوئية سلبية عالية (لاستبعاد ونفي الصمة الرئوية) ويمكن استعماله كاختبار تقصٍّ أولي (الشكل ٩-١٢). يجب أن يتم استقصاء الحالات السريرية للمرضى مرتفعي الخطورة حتى لو كانت مستوياته سوية. يرتفع د-ديمير بشكل غير نوعي في عدد من الحالات غير الانصمام الرئوي كالاحتشاء العضلي القلبي وذات الرئة والأخماج.

تصوير الشرايين الرئوية بالمقطعي المحوسب (CTPA): هو الاختبار التشخيصي الأول حالياً (الشكل ٩-١٣). يفيد في استبعاد وجود الصمة الرئوية وفي الكشف عن التشاخيص البديلة. ينبغي بذل رقابة وعناية لدى مرضى القصور الكلوي بسبب السمية الكلوية للمادة الظليلة.



الشكل ٩-١٣: تصوير الأوعية الرئوية بالمقطعي المحوسب. يظهر السهم الصمة السرجية عند تفرع الشريان الرئوي.

التصوير الومضاني التهوية/التروية للرئتين: نادراً ما يُستخدم هذه الأيام. يبقى له دور محدود في غياب المرض القلبي الرئوي المهم.

دراسة أوردة الساق بالتصوير بالأمواج فوق الصوتية مع الدوبلر: تبقى الاستقصاء المفضل في حالات الاشتباه السريري بوجود الخثار الوريدي العميق. يمكن إجراؤه أيضاً في حالات الشك بوجود الصمة الرئوية، خاصة بوجود علامات سريرية بالطرف، فقد يوجد خثار بالقسم القريب من أوردة الساق.

تصوير القلب بالأمواج فوق الصوتية: يفيد في حالات التشخيص التفريقي وفي تقييم الوهط الدوراني الحاد. يوجد توسع حاد بالقلب الأيمن بشكل متواتر في حالات الصمة الرئوية الكبيرة، وقد تشاهد الخثرة. تتضمن التشاخيص البديلة قصور البطين الأيسر وتسلخ الأبهر والسطام التأموري.

تصوير الأوعية الرئوية الظليل: حل محله إلى حد كبير تصوير الأوعية الرئوية عن طريق المقطعي المحوسب.

التدبير

يجب إعطاء الأكسيجين لجميع المرضى ناقصي الأكسجة بالتركيز الضروري حتى يصبح الإشباع أكثر من ٩٠٪. ينبغي معالجة انخفاض ضغط الدم باستخدام السوائل الوريدية أو معوضات حجم البلازما. ينبغي تجنب المدرات وموسعات الأوعية الدموية في الحالات الحادة.

قد تكون المواد الأفيونية ضرورية لتسكين الألم وإزالة الشدة ولكن يجب أن تستخدم بحذر في المريض منخفض الضغط. قد يكون الإنعاش بالتمسيد القلبي الخارجي مفيداً في حالات المريض المحتضر عن طريق إزاحة وتحطيم الصمة المركزية الكبيرة.

مضادات التخثر: ينبغي وصفها فوراً لكل المرضى الذين لديهم اشتباه سريري عال أو متوسط بوجود الصمة الرئوية. يمكن عدم استعمالها بأمان عند المرضى الذين لديهم احتمال سريري منخفض بانتظار التأكيد بالاستقصاءات.

أثبت الهيبارين منخفض الوزن الجزيئي تحت الجلد فعالية مماثلة للهيبارين الوريدي غير المجزأ، وتحدد جرعته حسب وزن المريض، ولا يحتاج للمراقبة باختبارات التخثر. يخفض الهيبارين من معدل الوفيات في الصمة الرئوية عن طريق الحد من انتشار الخثرات وإنقاص إمكانية حدوث صمات إضافية. يجب أن يعطى لمدة خمسة أيام على الأقل، ثم المتابعة بمضادات التخثر الفموية، وعادة يستخدم الوارفارين. لا ينبغي أن يوقف الهيبارين حتى يكون INR أكثر من ٢ ولمدة ٢٤ ساعة على الأقل. توفر البدائل الفموية الحديثة للوارفارين فرصة تجنب مراقبة التحاليل المخبرية، ولكن من الصعب معاكسة تأثيرها في الحالات الإسعافية. مازالت مدة المعالجة المثالية بالوارفارين تخضع للدراسة الدقيقة (غير واضحة)، وتقترح التوصيات الحالية:

• المصابون بعوامل خطر مستمرة أو لديهم سوابق انصمام خثري وريدي: يجب الاستفادة من مضادات التخثر مدى الحياة. • المصابون بعامل خطر عكوس: ٣ أشهر من العلاج. • المصابون بسرطان مترافق مع انصمام خثري وريدي: الهيبارين منخفض الوزن الجزيئي أكثر فعالية من الوارفارين. • المصابون بانصمام خثري وريدي لسبب غير قابل للتحديد: يجب إطالة مدة العلاج خاصة عند الذكور، وعندما يبقى د – ديمير لديهم مرتفعاً لمدة شهر بعد إيقاف المعالجة بالوارفارين، وحالات الصمة الرئوية الناكسة التي قد تكون قاتلة.

يجب مناقشة التوازن بين خطر نكس الصمة وخطر النزف مع المريض.

المعالجة بحال للخثرة: تفيد عندما تترافق الصمة الرئوية الحادة والكبيرة مع الصدمة (ضغط الدم الانقباضي أقل من ٩٠ مم ز). لا يوجد أي تفوق على الهيبارين في المرضى المستقرين هيموديناميكياً (ضغط سوي). يحمل العلاج خطر النزف داخل القحف ويجب فحص المرضى بعناية لتقليل المخاطر النزفية.

المرشّحات الأجوفية: تستطب عند بعض المرضى المصابين بصمة رئوية ناكسة رغم المعالجة الكافية بمضادات التخثر أو أولئك الذين لديهم مضاد استطباب لاستخدام مضادات التخثر. يفيد عند هؤلاء إدخال مرشحة (فلتر) توضع في الوريد الأجوف السفلي تحت منشأ الأوردة الكلوية.

الإنذار

إن معدل الوفيات الفوري أكبر عند المرضى الذين لديهم علامات سوء وظيفة البطين الأيمن بتصوير القلب الصدوي أو لديهم صدمة قلبية. ينخفض معدل الوفيات سريعاً بمجرد البدء بمضادات التخثر. يكون خطر النكس أكبر خلال أول ٦–١٢شهراً بعد الحادث الأولي، وسوف يعاني حوالي ثلث المرضى من حادث آخر خلال عشرة أعوام.

فرط الضغط الرئوي

يعرف ارتفاع الضغط الرئوي بارتفاع الضغط الشرياني الرئوي الوسطي لأكثر من ٢٥ مم ز أثناء الراحة. ذكرت الأسباب في الإطار ٩–١٧. يعتمد التصنيف الإضافي على درجة الاضطراب الوظيفي باستخدام تصنيف جمعية القلب بنيويورك (NYHA) من الدرجة الأولى إلى الرابعة. إن أكثر أسبابه شيوعاً هو القصور التنفسي الناجم عن المرض الرئوي الخلالي.

فرط الضغط الرئوي البدئي نادر، ولكنه مهم. يصيب النساء بشكل مسيطر، بعمر ٢٠–٣٠ عاماً. عادة ما تكون الإصابة به فرادية، ويترافق في حالات نادرة مع طفرة وراثية. يتظاهر بزلة تنفسية جهدية ونوب من الغشي.

الإطار ٩-١٧ : تصنيف ارتفاع الضغط الرئوي

ارتفاع الضغط الشرياني الرئوي	بدئي: عائلي أو فرداي. ثانوي: أمراض الأوعية الكولاجينية (تصلب الجلد الجهازي المحدود)، تحويلة رئوية جهازية خلقية، ارتفاع ضغط وريد الباب، الإصابة بفيروس عوز المناعة البشري، التعرض للأدوية أو السموم، ارتفاع الضغط الرئوي المستمر عند حديث الولادة.
ارتفاع الضغط الوريدي الرئوي	أمراض الجانب الأيسر الصمامية والعضلية البطينية، الداء المسد للوريد الرئوي.
ارتفاع الضغط الرئوي المترافق مع آفات الرئة المتنية مع أو بدون نقص الأكسجة.	الداء الرئوي المسد المزمن، الداء الرئوي المتني المنتشر، اضطرابات التنفس أثناء النوم، البقاء في المرتفعات لفترات طويلة، الجنف الحدابي الشديد.
الداء الصمي الخثاري المزمن	

مأخوذ من دانا بوينت ٢٠٠٨. سيمونيو ج، ورفاقه. التصنيف السريري المحدَّث لفرط الضغط الرئوي. مجلة طب القلبية الأمريكي ٢٠٠٩، ٥٤: ٥٤٣-٥٥٤.

يظهر، شعاعياً، توسع الشرايين الرئوية، ويبدي تخطيط صدى القلب توسع البطين الأيمن. يمكن تقدير ضغط الشريان الرئوي من سرعة جريان قصور الصمام ثلاثي الشرف بالدوبلر.

إن متوسط البقيا من وقت التشخيص (بدون زرع قلب ورئة) هو ٢ -٣ أعوام. يجب أن يطبق التدبير بناء على توصيات الأخصائي ويتضمن وصف المدرات والأكسيجين ومضادات التخثر واللقاحات ضد الأخماج. تشمل العلاجات النوعية: ايلوبروست، ابيوبروستينول، السلدينافيل، البوزنتان (مضادات مستقبلات الاندوثيلين الفموية). حسنت هذه العلاجات على نحو مدهش من القدرة على أداء التمارين ومن الأعراض والإنذار لدى بعض الحالات المختارة. يجب التفكير باستئصال الخثرة وبطانة الشريان عند المرضى المصابين بصمة رئوية مزمنة دانية، ويمكن التفكير بزرع القلب والرئتين في بعض الحالات المنتقاة.

أمراض الطرق التنفسية العلوية

أمراض البلعوم الأنفي

التهاب الأنف الأرجي

هو اضطراب تحدث فيه نوب من الاحتقان الأنفي والسيلان الأنفي المائي والعطاس. قد يكون موسمياً أو دائماً على مدار العام. ينتج عن ارتكاس فرط حساسية مباشر في المخاطية الأنفية للمستضدات التي تتضمن غبار الطلع من الغراس (حمى الكلأ) والأزهار والأعشاب الضارة أو الأشجار. يمكن لالتهاب الأنف الأرجي السنوي أن يكون ارتكاساً لمستضدات مشتقة من غبار المنزل أو أبواغ الفطور أو أشعار وروث الحيوانات أو المهيجات الفيزيائية أو الكيميائية.

اختبارات فرط حساسية الجلد مع المستضد الموافق أو المسؤول عادة إيجابية في التهاب الأنف التحسسي الموسمي وذات قيمة تشخيصية ولكنها أقل فائدة في التهاب الأنف السنوي.

التدبير

يجب تقليل التعرض للمثيرات المستضدية (مثل غبار الطلع). يمكن استخدام الأدوية التالية منفردة أو مجتمعة: مضادات الهيستامين الفموية، وبخاخ الأنف الستيرويدي و/أو كروموغليكات الصوديوم (بخاخ أنفي). يستطب أحياناً وصف الكورتيكوستيويد فموياً عندما تتعارض الأعراض الشديدة مع القيام بالفعاليات اليومية.

اضطرابات التنفس خلال النوم

تتظاهر مجموعة من الاضطرابات التنفسية خلال النوم كالسعال والأزيز الليليين المميزين للربو. يمكن لنقص التهوية الليلي أن يفاقم من القصور التنفسي في الأمراض الرئوية التحددية كالجنف الحدابي أو شلل الحجاب الحاجز أو الضعف العضلي (كالحثل العضلي). بالمقابل هناك مجموعة صغيرة لكن مهمة من الاضطرابات تؤدي للمشاكل فقط خلال النوم، حيث يحدث لدى المرضى انسداد طرق هوائية علوية (انقطاع التنفس الانسدادي أثناء النوم) أو شذوذات في مركز التهوية (انقطاع التنفس المركزي أثناء النوم).

متلازمة ضعف/انقطاع التنفس أثناء النوم

من المعروف حالياً أن ٢-٤٪ من السكان متوسطي العمر يعانون من انسداد متكرر في الطرق التنفسية العلوية خلال النوم، مما يسبب تقطع النوم وبالتالي النعاس النهاري. يؤدي ذلك لتزايد خطر حوادث الطرق المرورية ثلاثة أضعاف.

إن نقص المقوية العضلية للطرق الهوائية العلوية أثناء النوم يسبب تضيقاً على مستوى البلعوم، غالباً ما يتظاهر بالشخير. إن الضغط السلبي في البلعوم أثناء الشهيق يمكن أن يسبب انسداداً تاماً في الطرق الهوائية العلوية عادة في مستوى الحنك الرخو. يسبب ذلك يقظة عابرة واستعادة مقوية الطرق الهوائية العلوية. يعود المريض سريعاً للنوم مع الشخير ومزيد من نوب انقطاع التنفس. تتكرر هذه الحلقات عدة مرات مسببة تقطعاً شديداً في النوم (متلازمة ضعف/انقطاع التنفس أثناء النوم SAHS). تتضمن العوامل المؤهبة: • البدانة. • الجنس المذكر. • الانسداد الأنفي. • ضخامة النهايات. • قصور الدرقية. • الأسباب العائلية (تراجع الفك العلوي والسفلي للخلف). • الكحول والمهدئات (ارتخاء العضلات الموسعة للطرق الهوائية العلوية).

المظاهر السريرية

العرض الرئيسي هو النعاس الشديد في النهار. الشخير عرض عام. يلاحظ شريك الفراش وجود شخير عال في كل وضعيات الجسم، كما يلاحظ حدوث فترات متعددة من توقف التنفس. يعاني المرضى من صعوبة في التركيز وضعف الوظيفة المعرفية وأداء العمل، والاكتئاب والتهيجية والبوال الليلي.

الاستقصاءات

يمكن الحصول على تقييم كمي للنعاس خلال النهار من خلال استبيان (كمقياس ايبورث Epworth للنوم مثلاً).

إن الدراسات التي تجرى خلال الليل على التنفس والأكسجة ونوعية النوم مشخصة (تعرف متلازمة توقف/ضعف التنفس أثناء النوم بوجود أكثر من ١٥ نوبة توقف/ضعف تنفس أثناء ساعة نوم).

التشخيص التفريقي

النوم الانتيابي (التغفيق: Narcolepsy) سبب نادر للنعاس، يحدث في ٠,٠٥ ٪ من السكان، ويترافق مع الجمدة (حيث تفقد المقوية العضلية في أناس كاملي الوعي كاستجابة لمحرضات عاطفية مما قد يؤدي لارتمائهم أرضاً) والهلوسة التنويمية في بداية النوم والشلل النومي.

يحدث فرط النوم البدئي لدى الأفراد الأصغر عمراً ويتصف بنوم ليلي طويل.

التدبير

الخطر الرئيسي هو حوادث المرور ويجب إخطار جميع السائقين عدم القيادة حتى تُخلصهم المعالجة من النعاس. يفيد تجنب الكحول والمهدئات وإنقاص الوزن. يحتاج معظم المرضى استعمال جهاز الضغط الإيجابي المتواصل على الطرق الهوائية (CPAP) الذي يطبق بواسطة قناع أنفي/وجهي طوال الليل، والذي يمنع انغلاق (وهط) الطريق التنفسي العلوي أثناء النوم. يؤدي استعمال الـCPAP إلى تحسن دراماتيكي في الأعراض والفعالية والكفاءة خلال النهار وكذلك نوعية الحياة والبقيا. لكن لسوء الحظ، ٣٠-٥٠ ٪ من المرضى تكون مطاوعتهم للعلاج ضعيفة أو لا يتحملون مثل هذه المعالجة. يمكن لأجهزة تقديم الفك السفلي أن تشكل مقاربة بديلة. لا دليل على فائدة جراحة الحنك.

الاضطرابات الحنجرية

بحة الصوت هي العرض الأكثر شيوعاً، ويتضمن التشخيص التفريقي للبحة المستمرة لأكثر من بضعة أيام: • الورم الحنجري. • شلل الحبل الصوتي. • العلاج بالكورتيكوستيرويدات الإنشاقية. • التهاب الحنجرة المزمن التالي للاستخدام الشديد للصوت (خصوصاً في الأجواء المغبّرة). • التدخين الشديد. • التهاب الجيوب الأنفية المزمن.

الشلل الحنجري

إن الأمراض التي تصيب التغذية العصبية الحركية للحنجرة أحادية الجانب في معظم الحالات، وعادة يسرى نتيجة مسير العصب الحنجري الراجع الأيسر داخل الصدر. يمكن يصاب أحد العصبين الحنجريين الراجعين أو كلاهما لدى استئصال الغدة الدرقية أو بسبب سرطانة الغدة الدرقية. تتظاهر الحالة ببحة في الصوت وسعال بقري وصرير، والتي تكون شديدة في حالات الشلل الحنجري ثنائي الجانب. تجرى في بعض المرضى صورة الصدر البسيطة لتسليط الضوء على سرطانة القصبات أو التدرن الرئوي غير المتوقعين. إذا لم يتم العثور على مثل هذه الشذوذات، يجب إجراء تنظير الحنجرة. يمكن للصوت أن يتحسن عن طريق حقن التفلون في الحبل الصوتي المصاب في الشلل أحادي الجانب. في الشلل ثنائي الجانب، قد يكون من الضروري القيام بالتنبيب الرغامي أو فغر الرغامى أو التداخل الجراحي على الحنجرة.

الانسداد الحنجري

يتعرض الأطفال أكثر من البالغين للإصابة، لأن حجم المزمار أصغر لديهم. يسبب الانسداد الحنجري التام المفاجئ بجسم أجنبي اختناقاً حاداً، مع جهود شهيقية

شديدة وغير فعالة مع سحب في المسافات الوربية والأضلاع السفلية السائبة ويترافق مع حدوث الزراق. الحالة مميتة بشكل سريع مالم يزال الانسداد. تكون الصورة السريرية في البداية في حالات الانسداد غير التام على شكل زلة تنفسية مترقية مترافقة مع صرير وزراق.

التدبير

تستطب الإزالة العاجلة للانسداد: • عندما يحدث انسداد الحنجرة بجسم غريب عند الأطفال: يمكن في كثير من الأحيان طرده بقلب المريض رأسا على عقب لأسفل وضغط أو عصر الصدر بقوة. • لدى البالغين، هذا غالبا غير ممكن، لكن قد يكون الضغط القوي المفاجئ على الجزء العلوي من البطن (مناورة هيملخ Heimlich) فعالاً. • في الحالات الأخرى، يجب إجراء تنظير الحنجرة المباشر لاستقصاء سبب الانسداد والذي يمكن أن يسمح أيضاً باستخراج الجسم الأجنبي غير المتوقع أو إدخال أنبوب لتجاوز الانسداد والمرور إلى الرغامى. • ففر الرغامى دون تأخير إذا أخفقت الإجراءات السابقة في إزالة الانسداد الحنجري، وباستثناء الحالات الإسعافية الملحة يجب إجراء الففر من قبل جراح مختص في غرفة العمليات. • يمكن الوقاية من الانسداد الحنجري الكامل في الوذمة الوعائية عن طريق العلاج بالأدرينالين (الأبينيفرين) (٠,٥-١ مغ من محلول ١/١٠٠٠) حقناً عضلياً، الكلورفينامين ماليات ١٠-٢٠ مغ عن طريق الحقن الوريدي البطيء، وهيدروكورتيزون الصوديوم سكسينات ٢٠٠ مغ بالوريد.

الاضطرابات الرغامية

انسداد الرغامى

إن الانضغاط الخارجي بسبب ضخامة العقد اللمفاوية المنصفية الحاوية على انتقالات ورمية عادة من السرطانة القصبية هو السبب الأكثر تواتراً لانسداد الرغامى، أكثر من كونه ناجماً عن الأورام البدئية الحميدة أو الأورام الخبيثة غير الشائعة. نادراً ما تنضغط الرغامى بأم دم في قوس الأبهر، أو من خلال الدراق خلف القص، أو لدى الأطفال المصابين بعقد لمفاوية منصفية درنية. تضيق الرغامى هو اختلاط عرضي لخزع الرغامى أو التنبيب لفترات طويلة، أو الورام الحبيبومي الويغنري أو الرض.

الأعراض السريرية

يلاحظ وجود الصرير عند كل مريض لديه تضيق رغامى شديد. ينبغي إجراء تنظير القصبات دون تأخير لتحديد مكان ودرجة وطبيعة الانسداد.

التدبير

يمكن استئصال الأورام الموضعية السادة للرغامى، ولكن تصعب إعادة البناء الهندسي للرغامى بعد الاستئصال من الناحية التقنية. إن المعالجة بالليزر ضمن القصبة وتركيب الدعامة الرغامية أثناء التنظير القصبي والعلاج الكيميائي والعلاج الشعاعي هي معالجات بديلة للجراحة.

الناسور الرغامي المريئي

يحدث كتشوه خلقي عند الولدان، أما عند البالغين، فيحدث في سياق الآفات الخبيثة في المنصف كالسرطان واللمفوما التي تكون مخربة لكل من الرغامى والمريء وينتج عنه اتصال بينهما. تدخل السوائل المبتلعة إلى الرغامى والقصبات من خلال الناسور وتحرض السعال.

التدبير

إن الإغلاق الجراحي للناسور الخلقي الولادي ناجح عادةإذا تم إجراؤه بشكل فوري. لا يوجد عادة علاج ناجع للنواسير الخبيثة وتحدث الوفاة لاحقابسرعة نتيجة الأخماج الرئوية.

أمراض الجنب

شرح التهاب الجنب وانصباب الجنب وتقيح الجنب ضمن فقرة تظاهرات الأمراض الصدرية.

استرواح الصدر (الريح الصدرية)

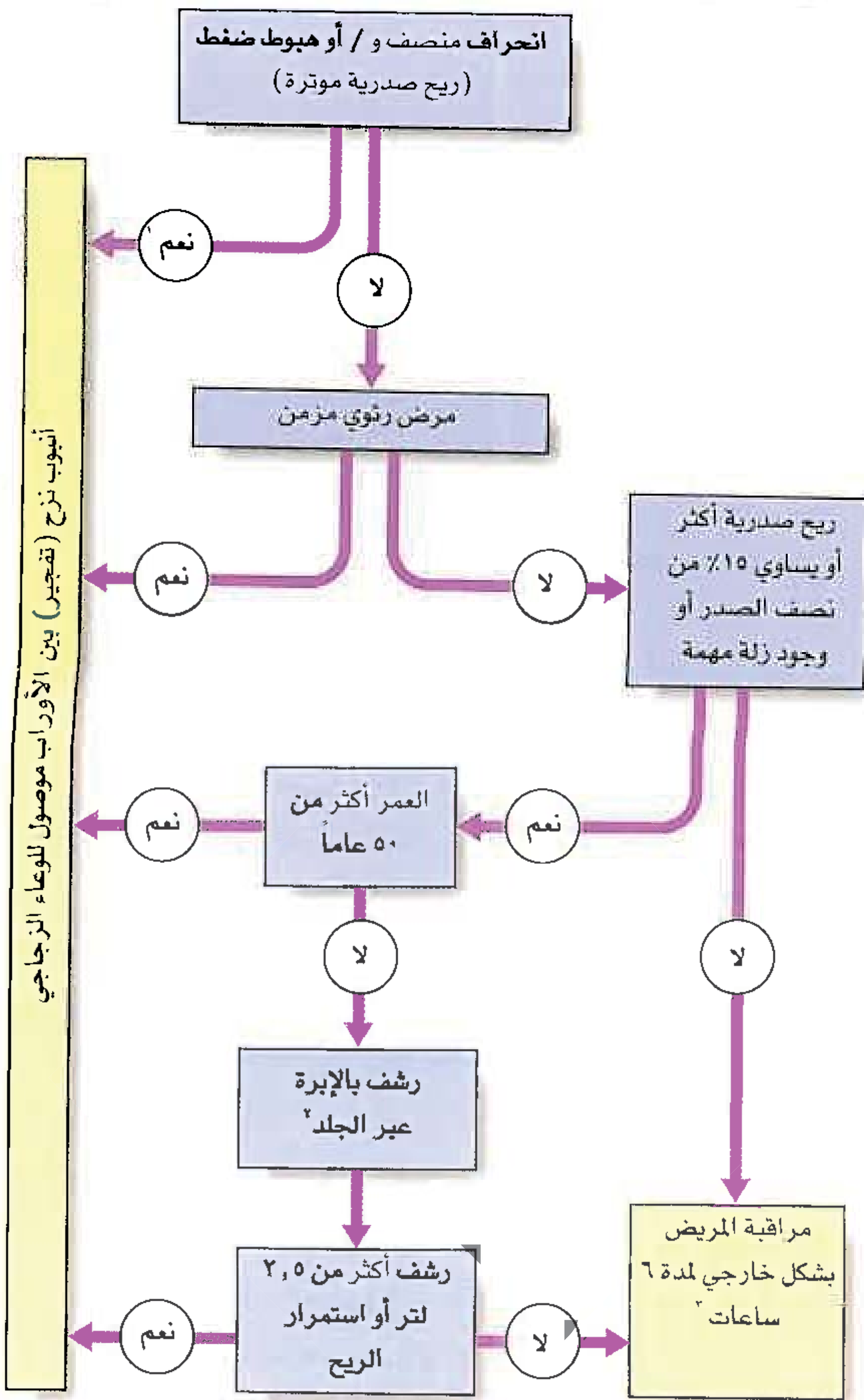
هو وجود الهواء في المسافة الجنبية. يحدث إمابشكل عفوي أو ينجم عن رض أو أذية طبية المنشأ تصيب الرئة أو جدار الصدر. في استرواح الصدر العفوي البدئي، لا توجد قصة مرض رئوي، ويعرف التدخين وطوال القامة ووجود فقاعات قمية تحت جنبية كعوامل خطر لحدوثه. يحدث استرواح الصدر الثانوي بوجود مرض رئوي وخاصة الداء الرئوي المسد المزمن والنفاخ الفقاعي والربو. أكثر شيوعاً عند المعمرين ويترافق مع معدل الوفيات الأعلى.

المظاهر السريرية

يشعر المصاب بألم صدري ذي بداية مفاجئة أحادي الجانب أو زلة تنفسية (قد يعاني المصابون بمرض رئوي مستبطن من زلة تنفسية شديدة). قد يكون الفحص السريري في استرواح الصدر الصغير طبيعياً. يؤدي استرواح الصدر الأكبر من ذلك (١٥٪ أو أكثر من نصف الصدر) إلى خفوت أو غياب الأصوات التنفسية وفرط وضاحة بالقرع. يحدث استرواح الصدر الموتر عندما يعمل الاتصال الصغيركصمام أحادي الاتجاه، يسمح للهواء بالدخول إلى المسافة الجنبية خلال الشهيق ولا يخرج منه أثناء الزفير، مما يؤدي لارتفاع الضغط داخل الجنب وبالتالي انضغاط الرئة في نفس الجهة وإزاحة المنصف مع انضغاط الرئة المقابلة وخلل العود الوريدي الجهازي واضطراب الجملة القلبية والوعائية.

الاستقصاءات

صورة الصدر البسيطة: تظهر حافة الرئة المنكمشة محددة وواضحة مع شفافية تامة بينها وبين جدار الصدر دون وجود ارتسامات. تزود أيضاً بمعلومات عن انزياح المنصف أو وجود انصباب جنب مرافق أو مرض رئوي مستبطن. يجب الحرص على التفريق بين الفقاعة النفاخية الكبيرة الموجودة سابقاً واسترواح الصدر، لتجنب محاولة الرشف الخاطئة، وفي حال الشك بالتشخيص نلجأ للتصوير المقطعي المحوسب.



الشكل ٩-١٤: تدبير استرواح الصدر العفوي. (١) تستطب إزالة الضغط قبل غرز أنبوب النزح (المفجر) بين الأوراب. (٢) الرشف في المسافة الوربية الأمامية الثانية على الخط الناصف للترقوة، عدم الاستمرار عند الشعور بمقاومة أو لدى السعال المفرط أو لدى رشف أكثر من ٢,٥ لتر. (٣) يطلب من جميع المرضى المراجعة في حال تراجع الحالة بشكل واضح.

التدبير (الشكل ٩-١٤)

يشفى استرواح الصدر البدئي حين تكون حافة الرئة على بعد أقل من ٢ سم من جدار الصدر والمريض لا يشكو من زلة تنفسية بشكل عفوي. في المرضى الشباب المصابين باسترواح صدر عفوي معتدل أو كبير، قد يفيد رشف الهواء بالإبرة عن طريق الجلد مع فرصة لتجنب الحاجة إلى تفجير الصدر في ٦٠-٨٠٪. من ناحية أخرى، يمكن لاسترواح الصدر الصغير أن يسبب قصوراً تنفسياً شديداً لدى المرضى المصابين بمرض رئوي مزمن، لذلك يحتاج هؤلاء المرضى للتفجير بأنبوب عبر المسافة الوربية ومراقبة في المشفى.

يجب إدخال المفجر في المسافة الوربية الرابعة أو الخامسة أو السادسة على الخط الإبطي المتوسط بعد فتح شق بأداة حادة من خلال غشاء الجنب الجداري (أو باستخدام تقنية سيلدنجر: سلك دليل وموسع). يجب دفع الأنبوب بالاتجاه القمي ويوصل المفجر تحت الماء أو صمام هيملخ وحيد الاتجاه ويثبت بإحكام على جدار الصدر. إن تثبيت المفجر قد يكون خطيراً وغير مستطب مطلقاً. يجب إزالة المفجر بعد ٢٤ ساعة من عودة الرئة إلى التمدد بشكل كامل وتوقف خروج الفقاعات الهوائية. إن استمرار خروج الفقاعات بعد ٥-٧ أيام من استطبابات التداخل الجراحي.

ينبغي إعطاء المرضى أكسيجيناً إضافياً لأن هذا يسرع معدل عودة امتصاص الهواء من قبل غشاء الجنب. في حالات عدم شفاء استرواح الصدر، يجب ألا يسافر المصابون جوا قبل زوال الهواء من جوف الجنب لتجنب تمدد الغاز المحتبس مع الارتفاع. ينبغي نصح المرضى بالإقلاع عن التدخين وشرح مخاطر نكس استرواح الصدر (٢٥ ٪ بعد استرواح الصدر العفوي البدئي).

استرواح الصدر العفوي الناكس: يستطب إجراء إيثاق الجنب الجراحي مع استئصال الجنب أو تخريشه أثناء تنظير الصدر عند كل المرضى بعد حدوث استرواح الصدر للمرة الثانية حتى لو كان بنفس الجانب، وبعد استرواح الصدر الأول في الاسترواح الثانوي إذا كان الاحتياطي التنفسي منخفضاً (النكس خطير). يجب أن يخضع المرضى الذين يرغبون بالاستمرار بالفعاليات التي تعتبر خطيرة بشكل خاص لحدوث الاسترواح (كالغطس مثلاً) لمعالجة نهائية بعد تعرضهم للنوبة الأولى لاسترواح الصدر العفوي.

أمراض الحجاب الحاجز

الاضطرابات الخلقية

يمكن للعيوب الخلقية في الحجاب الحاجز (كثقب بوشداليك ومورغاني) أن تسمح بانفتاق الأحشاء البطنية. ينجم الارتفاع الشاذ أو البروز في أحد نصفي الحجاب الحاجز (اندحاق الحجاب الحاجز)، والأكثر شيوعاً في الجانب الأيسر، عن غياب كلي أو جزئي للتطور العضلي للحجاب المعترض.

الاضطرابات المكتسبة

تنجم معظم حالات أذية العصب الحجابي المؤدية لشلل نصف الحجاب الحاجز غالباً عن السرطانة القصبية، لكنها قد تكون أيضاً مجهولة السبب. تتضمن الأسباب الأخرى أمراض الفقرات الرقبية وأورام الحبل الشوكي الرقبي والهربس النطاقي والإصابات الرضية المتضمنة الحوادث المرورية والأذيات الولادية والجراحية وتمطط العصب الحجابي بفعل الكتل المنصفية وأمهات الدم الأبهرية. يشتبه بالتشخيص عند وجود ارتفاع نصف الحجاب على صورة الصدر البسيطة. يؤكد ذلك بالفحص بالأمواج فوق الصوتية الذي يظهر الحركة التناقضية لنصف الحجاب المصاب بالشلل عند أخذ الاستنشاق. يصادف الضعف الحجابي ثنائي الجانب في الأمراض العصبية والعضلية من أي نمط متضمنة متلازمة غيلان-باريه وشلل الأطفال وضمور العضلات ومرض العصبون الحركي واضطرابات النسيج الضام كالذئبة الحمامية الجهازية والتهاب العضلات.

الجنف الحدابي الصدري

إن الشذوذ في ترصيف العمود الفقري وتأثيراته التالية على شكل الصدر يمكن أن تكون ناجمة عن التشوه الخلقي أو بسبب: • المرض الفقري الذي يتضمن التدرن. • تخلخل العظام. • التهاب الفقارالمقسط. • الرضوض. • عمل جراحي سابق على الرئة.

• المرض العصبي العضلي كشلل الأطفال.

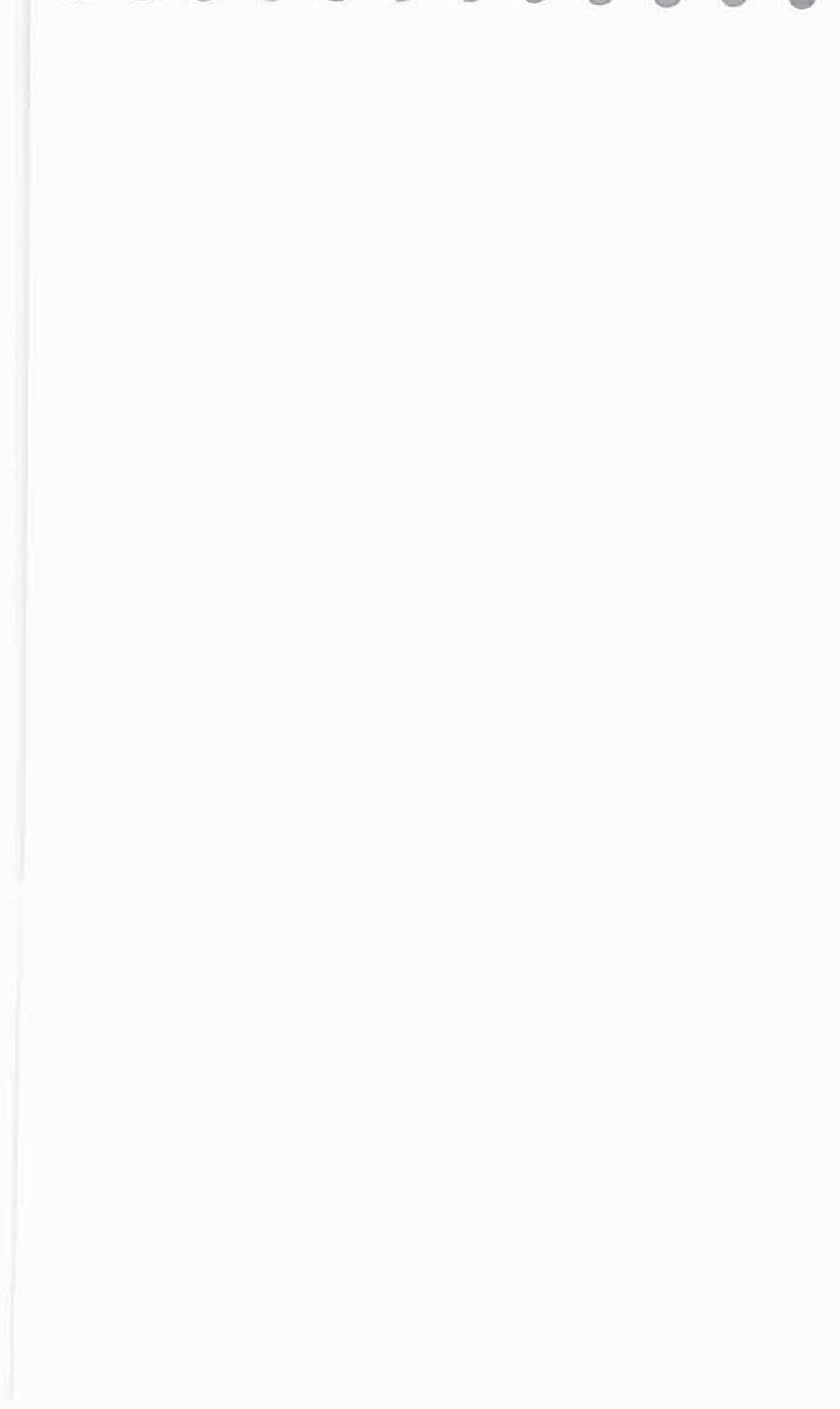
يؤدي الجنف الحدابي الشديد إلى تحدد وتشوه تمدد جدار الصدر. قد يحدث القصور التنفسي نمط -٢ في حالات التشوه الشديد.

الصدر المقعر

ينحني جسم القص وعادة نهايته السفلية نحو الخلف (منخمصة للداخل). نادراً ما يوجد له عواقب سريرية. يستطب العلاج الجراحي عادة لأسباب تجميلية.

الصدر الجؤجؤي

(صدر الحمامة)، ينجم في كثير من الحالات عن الربو الشديد خلال مرحلة الطفولة.



١٠ أمراض الغُدّد الصم

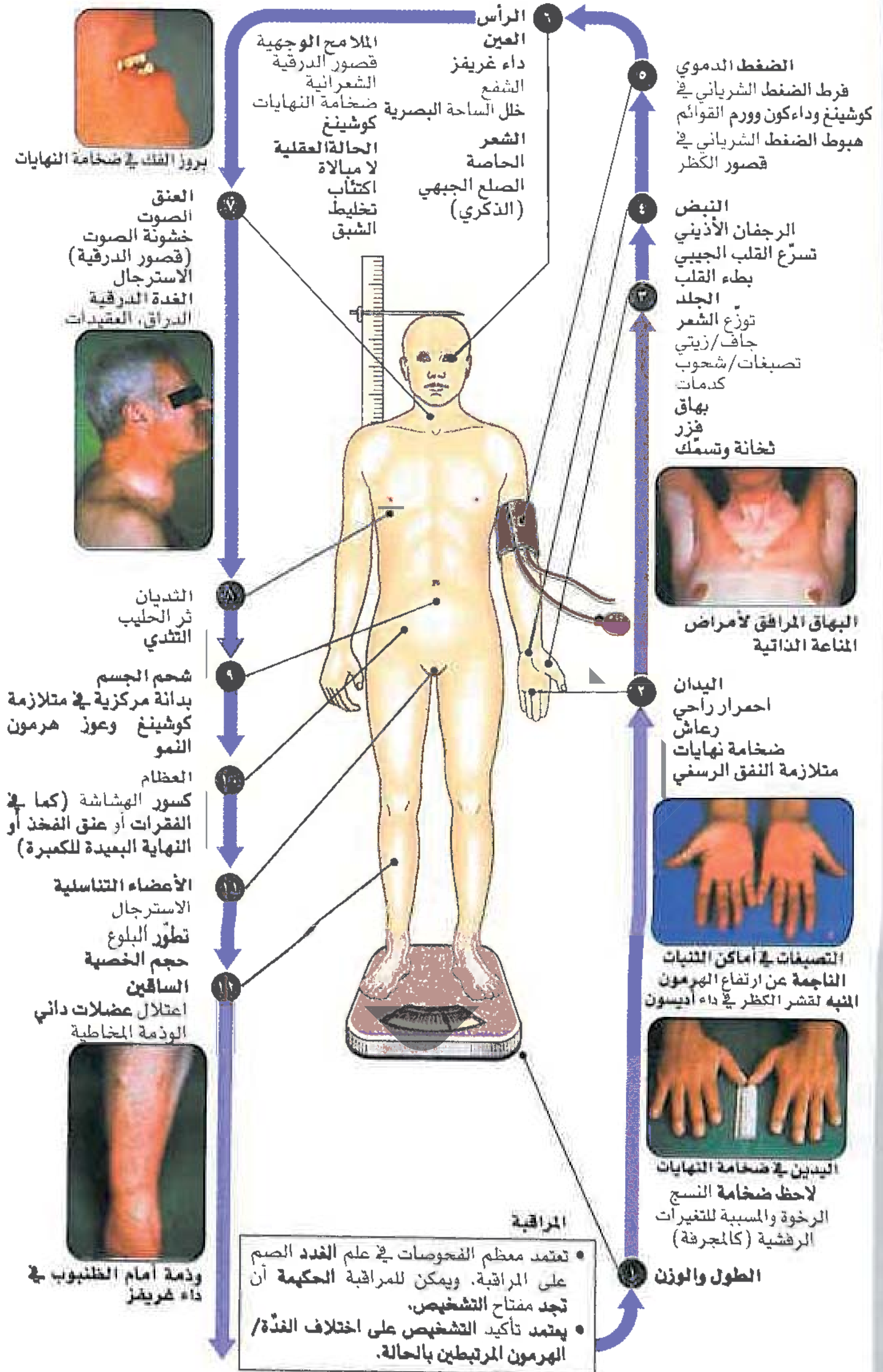
يتضمن علم الغدد الصم دراسة اصطناع وإفراز وعمل الهرمونات، والتي تكون عبارة عن رسائل كيميائية تطلقها الغدد الصّم وتنظم عمل ونشاط خلايا متعددة ومختلفة، وبذلك تتظاهر الأمراض الغدّية بطيف واسع ومتنوع من التظاهرات السريرية الناجمة عن الخلل في عدد متنوع من الأعضاء.

الوظائف الغدية الرئيسية والبنية التشريحية

رغم أن بعض الغدد (مثل الدريقات والبنكرياس) تستجيب مباشرة للإشارات الاستقلابية، إلا أن معظم الغدد يتم تنظيم إفرازها بوساطة هرمونات تنطلق من الغدة النخامية. يتم تنظيم إفراز هرمونات النخامية الأمامية بوساطة عوامل يتم إنتاجها في الوطاء وتحرر في الدوران البابي الذي ينقلها عبر السويقة النخامية. يتم اصطناع هرمونات النخامية الخلفية في الوطاء ويتم نقلها عبر استطالات محاور العصبونات ليتم تحررها من النخامية الخلفية. يتم تنظيم الهرمونات التي تطلق من الوطاء والنخامية بوسائط متعددة عصبية أو استقلابية أو تنبيه فيزيائي أو هرموني، وخاصّة بواسطة التلقيم الراجع بالهرمونات التي تنتجها الغدد الهدف مثل الدرقية وقشر الكظر والغدد التناسلية. يدعى الجهاز الغدّي المشتمل في الوظيفة بالمحاور «axes» (الشكل ١٠-١ و الشكل ١٠-٢).

تعمل بعض الهرمونات مثل الأنسولين والأدرينالين (أبينفرين) على مستقبلات نوعية على سطح الخلية، وبعض الهرمونات الأخرى مثل الستيرويدات وثلاثي يودو التيرونين وفيتامين -د بارتباطها بمستقبلات نوعية داخل خلوية والتي بدورها ترتبط مع عناصر الاستجابة على الدنا لتنظّم التعبير المورّثي.

يتكون نموذج العمل الوظيفي الغدّي الكلاسيكي من اصطناع الهرمونات في الغدة ثم إطلاقها إلى الدوران لتؤثّر في مواقع بعيدة عن مكان إفرازها، ومع ذلك فإنّ عدّة أعضاء أخرى تفرز هرمونات أو تشارك في استقلاب أو تفعيل طلائع هرمونية، وتؤثّر بعض الهرمونات على خلايا مجاورة (تدعى الجهاز نظير الصماوي مثل النواقل العصبية) أو تؤثر على الخلايا التي أفرزتها (يدعى الجهاز الصماوي الذاتي)، ويتم تنظيم حساسية النسج المستهدفة بطريقة خاصة بكل نسيج.



٦ الرأس
العين
داء غريفز
الشفع
خلل الساحة البصرية
الشعر
الحاصة
الصلع الجبهي
(الذكري)
الملامح الوجهية
قصور الدرقية
الشعرانية
ضخامة النهايات
كوشينغ
الحالة العقلية
لا مبالاة
اكتئاب
تخليط
الشبق
بروز الفك في ضخامة النهايات
٧ العنق
الصوت
خشونة الصوت
(قصور الدرقية)
الاسترجال
الغدة الدرقية
الدراق، العقيدات
٨ الثديان
ثر الحليب
التثدي
٩ شحم الجسم
بدانة مركزية في متلازمة كوشينغ وعوز هرمون النمو
١٠ العظام
كسور الهشاشة (كما في الفقرات أو عنق الفخذ أو النهاية البعيدة للكعبرة)
١١ الأعضاء التناسلية
الاسترجال
تطوّر البلوغ
حجم الخصية
١٢ الساقين
اعتلال عضلات داني
الوذمة المخاطية
وذمة أمام الظنبوب في داء غريفز
٥ الضغط الدموي
فرط الضغط الشرياني في كوشينغ وداء كون وورم القوائم
هبوط الضغط الشرياني في قصور الكظر
٤ النبض
الرجفان الأذيني
تسرّع القلب الجيبي
بطء القلب
٣ الجلد
توزّع الشعر
جاف/زيتي
تصبغات/شحوب
كدمات
بهاق
فزر
ثخانة وتسمّك
البهاق المرافق لأمراض المناعة الذاتية
٢ اليدان
احمرار راحي
رعاش
ضخامة نهايات
متلازمة النفق الرسغي
التصبغات في أماكن الثنيات الناجمة عن ارتفاع الهرمون المنبه لقشر الكظر في داء أديسون
اليدين في ضخامة النهايات
لاحظ ضخامة النسج الرخوة والمسببة للتغيرات الرفشية (كالمجرفة)
١ الطول والوزن
المراقبة
• تعتمد معظم الفحوصات في علم الغدد الصم على المراقبة. ويمكن للمراقبة الحكيمة أن تجد مفتاح التشخيص.
• يعتمد تأكيد التشخيص على اختلاف الغدّة/الهرمون المرتبطين بالحالة.

التنظيم	الإندروجين انهيبين	T_3	إستروجين الشدّة	IGF-1	الشدّة الكورتيزول	داخل الأوعية الحجم	
الوطاء	GnRH	TRH	دوبامين	GHRH سوماتوستاتين	CRH	ADH	الأوكسيتوسين
النخامة	LH FSH	TSH	برولاكتين	(هرمون النمو)	ACTH		
الغدد / الأنسجة الهدف	الغدد الخصى المبايض	الدرق	الثدي	الكبد	قشر الكظر	الأنبوب البعيد	الرحم الثدي
الهرمونات الهدف	الإستروجين بروجيستيرون الإندروجين	T_4 T_3		IGF-1 IGF-BP3	الكورتيزول الأندروجين		
الوظيفة	الإنجاب	الاستقلاب	الإرضاع	النمو	الشدّة	توازن الماء	الولادة الإرضاع

الفص الأمامي – الفص الخلفي

الشكل ١٠-١: المحاور الغدية الأساسية والغدد. لا ينظم عمل الغدد التالية من النخامية: الدريقات، المنطقة الكبية الكظرية، البنكرياس الغدي الصماوي. تشير الكتابة المائلة للتنظيم السلبي. (GnRH: الهرمون المطلق لموجهة الغدد التناسلية، LH: الهرمون الملوتن، FSH: الهرمون المنبه للجريب، TRH: الهرمون المطلق للموجهة الدرقية، $T3$: ثلاثي يودو تيروزين، $T4$: تيروكسين،... ترد بقية الاختصارات في النصوص التالية).

الوطاء / النخامية
الغدة الدرقية
الدريقات
البنكرياس
الكظران
المبيضان
الخصيتان

الشكل ١٠-٢: الغدد الصماء الرئيسية.



الإطار ١٠-١: أمثلة عن التظاهرات اللانوعية للأمراض الغدية

العرض	الاضطراب الغدّي المحتمل
النُوام أو التعب والاكتئاب	قصور الدرقية، الداء السكري، فرط الدريقات، قصور الغدد التناسلية، قصور الكظر، متلازمة كوشينغ.
كسب الوزن	قصور الدرقية، متلازمة كوشينغ.
نقص الوزن	التسمم الدرقي، قصور الكظر، الداء السكري.
البوال والعطاش	الداء السكري، البوالة التفهة، فرط الدريقات، نقص بوتاسيوم الدم (كما في متلازمة كون).
عدم تحمّل الحرارة	التسمم الدرقي، الإياس.
الخفقان	التسمم الدرقي، ورم القواتم.
الصداع	ضخامة النهايات، الورم النخامي، ورم القواتم.
الضعف العضلي (عادة الداني)	التسمم الدرقي، متلازمة كوشينغ، نقص بوتاسيوم (مثل متلازمة كون)، فرط الدريقات، قصور الغدد التناسلية.
تغيير الملامح (خشونة)	ضخامة النهايات، قصور الدرقية.

تدعى عادة الآفة التي تحدث على حساب الغدّة الصمّاء بالمرض البدئي (مثل قصور الدرقية البدئي في سياق التهاب الدرق لهاشيموتو)، بينما يدعى التنبيه الشاذ للغدة غالباً بالمرض الثانوي (مثل قصور الدرقية الثانوي عند مريض لديه عوز في الهرمون المنبه للدرقية (TSH).

التظاهرات السريرية في أمراض الغدد

يراجع المصاب بمرض غدي بطرق مختلفة، واختصاصيين مختلفين، وهذا يدلّ على *التأثيرات المتنوعة لعوز أو فرط الإفراز الهرموني*، وتكون الشكايات التي يراجع بها عادة غير نوعية وطويلة أمد البدء (الإطار ١٠-١). تكون الأمراض الغدّية لدى عدد من المرضى لا عرضية وتكشف مصادفة في سياق تحليل مخبري روتيني. إن التظاهرات السريرية الكلاسيكية الأشيع التي يراجع بها المريض هي تظاهرات أمراض الدرقية والجهاز الإنجابي وفرط كالسيوم الدم، إضافة لكون الأمراض الغدّية تدخل غالباً ضمن التشخيص التفريقي لاضطرابات أخرى كاضطرابات الشوارد وفرط الضغط الشرياني والبدانة وتخلخل العظام. رغم أنّ أمراض غدّة الكظر والوطاء والنخامية نادرة نسبياً، يتم تشخيصها غالباً من خلال دراسة ومراقبة سريرية دقيقة لشكايات لا نوعية يجب أن ينتبه الطبيب لملامحها المفتاحيّة.

الغدة الدرقية

تصيب أمراض الغدة الدرقية ٥٪ من الناس وخاصة النساء. يعمل المحور الدرقي على تنظيم تمايز واستقلاب جميع الخلايا المنوّاة، ولذلك يتظاهر المرض الدرقي بتظاهرات متنوعة.

تعمل الخلايا الظهارية الجريبية على اصطناع الهرمونات الدرقية بدمج اليود مع الحمض الأميني التيروزين. وتفرز الغدة الدرقية بشكل رئيسي الثيروكسين (T4) وكمية قليلة من ثلاثي يودوالثيرونين (T3) الذي يعتبر الهرمون الفعّال. ينتج حوالي 85 % منه في الدم من التحول المحيطي للثيروكسين. يجول كلاهما في البلازما مرتبطين بالبروتينات الناقلة بمعدل أكثر من 99 % من كميتهما وبشكل رئيسي بالارتباط مع الغلوبولين الرابط للثيروكسين (TBG). تنتشر الهرمونات غير المرتبطة ضمن الأنسجة وتحدث الأفعال الاستقلابية المتعددة. تكمن ميزة معايرة المستويات الحرة للهرمون أنها لا تتأثّر بتغيرات تراكيز الغلوبولين الرابط للثيروكسين مفضّلة على معايرة مستويات الهرمون الكليّة. وعلى سبيل المثال، ترتفع مستويات الغلوبولين الرابط للثيروكسين في الحمل ويرتفع معها مستويات الهرمون الكليّة لـ T3/T4، بينما تكون مستويات الهرمون الحر طبيعية.

يتحرض إنتاج T3 و T4 في الدرقية بتأثير الهرمون المنبه للدرقية (TSH)، وهو بروتين سكري يفرز من الخلايا الموجِّهة الدرقية في الفص الأمامي للنخامية استجابة للهرمون المطلق للموجهة الدرقية ثلاثي الببتيد المفرز من الوطاء (TRH). هناك تلقيم راجع سلبي لهرمونات الدرقية على الوطاء والنخامية كما في التسمم الدرقي، حيث ترتفع المستويات المصلية من T4 و T3 ويتثبط إفراز المنبه للدرقية، وبالمقابل، يترافق قصور الدرقية البدئي مع مستويات مصلية منخفضة من T4 و T3 وتكون مستويات المنبه للدرقية مرتفعة. وعليه تعد معايرة مستويات الهرمون المنبه للدرقية أفضل اختبار لتقييم وظيفة الدرقية، مع الانتباه إلى أن مستويات الهرمون المنبه للدرقية قد تتأخر عدة أسابيع ليتم تعديلها استجابة لتغير مستويات T4 و T3 كما في حال التثبيط المطوّل له في حالات التسمم الدرقي والذي يتحسن مع العلاج بمضادات الدرقية. يظهر في الإطار ١٠-٢ نماذج مختلفة من تحاليل درق مضطربة.

المظاهر السريرية لأمراض الغدة الدرقية

التسمم الدرقي

تنجم ٧٦ ٪ من الحالات عن داء غريفز (الدراق الجحوظي) و ١٤ ٪ عن الدراق عديد العقيدات و ٥٪ عن الورم الغدي السمي. تتضمن الأسباب الأخرى الأقل شيوعاً، التهاب الدرقية العابر (التهاب الدرقية لـ ديكوريفان، التهاب الدرقية بعد الولادة) والمحرض باليود (الأدوية، والعلاج الداعم) والصنعي والمتواسط بإفراز زائد للهرمون المنبه للدرقية كما في أورام النخامية.

التقييم السريري

ذكرت التظاهرات السريرية للتسمم الدرقي في الإطار ١٠-٣. الأعراض الأكثر شيوعاً:

- نقص الوزن مع شهية طبيعية. • عدم تحمّل الحرارة (الجو الحار). • الخفقان.
- الرعاش. • التهيجية.

تسبب كل حالات التسمم الدرقي علامة انكماش وتلكؤ الجفن، بينما فقط داء غريفز يسبب الجحوظ وشلل العين ووذمة الحليمة.

الاستقصاءات

يوضّح الشكل ١٠-٣ ملخص المقاربة التشخيصية.

وظائف الغدة الدرقية: تكون مستويات T3 وT4 مرتفعة عند معظم المرضى، ولكن قد تكون مستويات T4 طبيعية وT3 مرتفعة في ٥٪ من الحالات (التسمم الدرقي بـT3). تكون المستويات المصلية للهرمون المنبه للدرقية في التسمم الدرقي البدئي غير مقاسة (مثبطة: أقل من ٠,٠٥ ميلي وحدة/لتر).



الإطار ١٠-٢، كيف يمكن تفسير اختبارات وظائف الدرق؟

TSH	T_3	T_4	أهم المسببات المقترحة
غير مقاس	مرتفع	مرتفع	التسمم الدرقي البدئي
غير مقاس	طبيعي[١]	مرتفع	التسمم البدئي بـT3
غير مقاس	طبيعي[١]	طبيعي[١]	التسمم الدرقي تحت السريري
غير مقاس أو منخفض	مرتفع	منخفض أو طبيعي	مرض غير الدرقي، العلاج بالأميودارون
غير مقاس	منخفض	منخفض	قصور الدرقية الثانوي[٤]، التهاب الدرقية العابر قيد التطور
طبيعي	منخفض	منخفض[٢]	قصور الدرقية الثانوي[٤]
ارتفاع خفيف ٥-٢٠ ميلي وحدة/لتر	منخفض	منخفض[٢]	قصور الدرقية البدئي، قصور الدرقية الثانوي[٤]
مرتفع لأكثر من ٥-٢٠ ميلي وحدة/لتر	منخفض	منخفض[٢]	قصور الدرقية البدئي
ارتفاع خفيف من٥- ٢٠ ميلي وحدة/لتر	طبيعي[٣]	طبيعي[٢]	قصور الدرقية تحت السريري
مرتفع من ٢٠ إلى ٥٠٠ ميلي وحدة/لتر	طبيعي	طبيعي	خطأ مخبري تداخل IgG الداخلي مع معايرة الـ TSH
مرتفع	مرتفع	مرتفع	عدم مطاوعة لعلاج تعويضي بـ T4 (جرعة تحميل حديثة العهد)، تسمم درقي ثانوي[٤] مقاومة لهرمون الدرقية

[١]: عادة على الحد الأعلى للطبيعي، [٢]: T3عادة مشعر غير حساس لقصور الدرقية ويجب ألا يطلب،
[٣]: عادة على الحد الأدنى للقيم المرجعية، [٤]: ناجم عن أمراض النخامية أو الوطاء.

معايرة الأضداد: ترتفع أضداد مستقبلات الهرمون المنبه للدرقية (TRAb) بنسبة٨٠-٩٥٪عند مرضى داء غريفز، وتكون الأضداد الدرقية الأخرى غير نوعية حيث ترتفع عند بعض الأصحاء.

التصوير الشعاعي: *التصوير الومضاني بالتكنسيوم* ٩٩ (^{99m}Technetium scintigraphy scans) يشير إلى مدى قبط الغدة للعناصر المشعة (الشكل ١٠-٣):

• يكون القبط منتشراً في داء غريفز. • منخفضاً في السلعة (الدراق) عديدة العقد مع قبط زائد وبؤري ضمن العقد. • تشاهد عقدة حارة زائدة القبط في الورم الغدي السمّي مع انعدام القبط في النسيج الدرقي المحيط بها. • يكون السبب عادة في حال التسمم الدرقي مع قبط منخفض إما التهاب الدرقية العابر أو وبشكل نادر، تناول المريض للثيروكسين مما أدى لتسمم درقي صنعي.

التدبير

يعتمد علاج التسمم الدرقي على الآفة المسببة (ص ٣٤٠) ويمكن أن تتضمن الأدوية المضادة للدرقية أو اليود المشع أو الجراحة. إن إعطاء حاصرات بيتا اللاانتقائية (بروبرانولول ١٦٠ مغ/يوم) يؤدي لتخفيف الأعراض خلال ٢٤-٤٨ ساعة.

الرجفان الأذيني في التسمم الدرقي: يحدث بنسبة حوالي ١٠٪ من مجمل المرضى المصابين بالتسمم الدرقي (خاصة المعمرين). يعد التسمم الدرقي تحت السريري عامل خطر لحدوث الرجفان الأذيني. يترافق العلاج بحاصرات بيتا مع استجابة بطينية أفضل من العلاج بالديجوكسين.

الإطار ١٠-٣: المظاهر السريرية للتسمم الدرقي

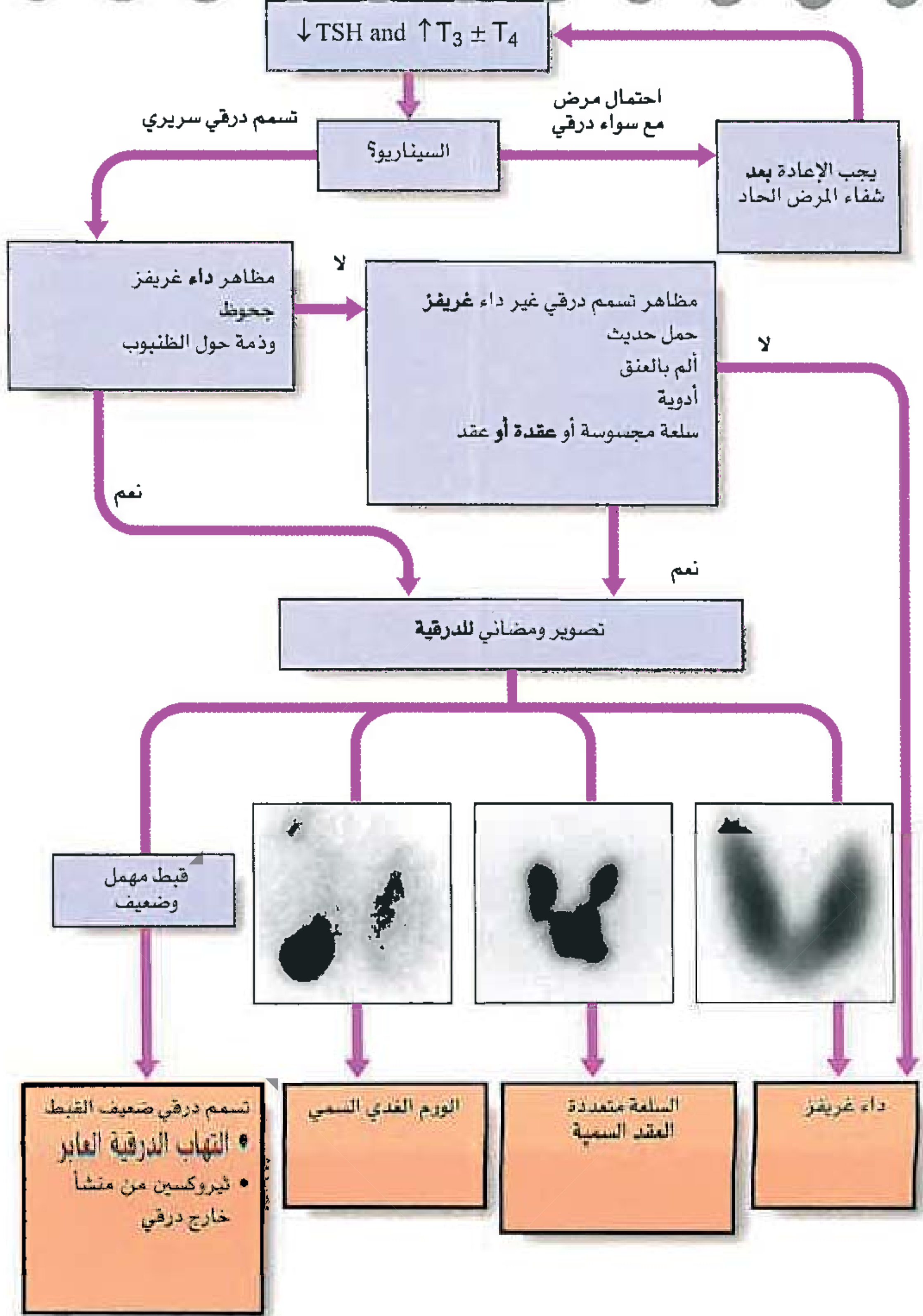
الأعراض	العلامات
الشائعة	
نقص الوزن رغم الشهية الطبيعية أو المرتفعة	نقص الوزن
عدم تحمّل الحرارة، التعرّق	الرعاش
الخفقان، الرعاش	احمرار راحي
الزلة التنفسية، التعب	تسرع قلب جيبي
التهيجية (النرفزة)، اضطراب المزاج.	انكماش وتلكؤ الجفن
الأقل شيوعاً	
تخلخل العظام (الكسور، تناقص الطول)	دراق مع هرير (نفخة مجسوسة)[١]
الإسهال، الإسهال الدهني	الرجفان الأذيني[٢]
خناق الصدر (الذبحة الصدرية)	ارتفاع الضغط الشرياني الانقباضي
وذمة الكاحل	ازدياد ضغط النبض
القلق، الذهان	قصور القلب[٢]
الضعف العضلي	فرط المنعكسات
الشلل الدوري	الرمع المستمر
الحكة الجلدية، الحاصة	الاعتلال العضلي الداني
انقطاع الحيض/ قلة الحيض	الاعتلال العضلي بصلي المنشأ[٢]
العقم، الإسقاطات العفوية	
نقص الشبق، العنانة	
دماع زائد	
نادرة	
القياء	التثدي
لامبالاة (الخمول)	العنكبوت الوعائي
النهم	انحلال الأظافر وتكسرها
سورة الربو (مفاقمة)	التصبغات

[١]: تلاحظ في داء غريفز فقط.

[٢]: تتواجد هذه المظاهر عند المرضى المعمرين.

تكون الصمّات الخثارية شائعة وبذلك يستطب العلاج بمضادات التخثر مثل الوارفارين. عند وصول المريض إلى حالة السواء الدرقي مخبرياً، ينقلب الرجفان الأذيني إلى نظم جيبي عند حوالي ٥٠٪ من المرضى.

نوب التسمم الدرقي (العاصفة الدرقية): حالة طبية إسعافية مع ارتفاع نسبة الوفيات إلى ١٠٪. أكثر العلامات تواتراً الحرارة والهياج والتخليط وتسرّع القلب أو الرجفان الأذيني وقصور القلب. يؤهب الخمج لهذه الحالة عند مريض التسمم الدرقي غير المشخص أو قد تتطور الحالة بعد الاستئصال تحت التام للدرق أو العلاج باليود المشع I^{131}. يجب إماهة المريض وإعطاء البروبرانولول فموياً بجرعة ٨٠ مغ أربع مرات يومياً أو وريدياً (١-٥ مغ ٤ مرات يومياً). يعيد ابودات الصوديوم "Sodium ipodate" (٥٠٠ مغ يومياً) مستويات T3 للطبيعي خلال ٤٨-٧٢ ساعة بتثبيط إطلاق الهرمونات الدرقية وتثبيط تحوّل T4 إلىT3. يثبط كاربيمازول (٤٠-٦٠ مغ/اليوم) التصنيع الجديد للهرمونات الدرقية. يمكن وصف كاربيمازول بالطريق الشرجي عند المرضى فاقدي الوعي. يمكن بعد ١٠-١٤ يوماً استمرار العلاج بالكاربيمازول لوحده.



الشكل ١٠-٣: التشخيص التفريقي في التسمم الدرقي. لا حاجة لإجراء التصوير الومضاني في معظم الحالات المحدثة بالأدوية.

قصور الدرقية

يعتبر قصور الدرقية من الحالات الشائعة مع معدل إصابة أعلى عند الإناث بنسبة ٦ إناث مقابل ذكر واحد، وتشكّل الحالات التالية: أمراض المناعة الذاتية (التهاب الدرقية لهاشيموتو) وقصور الدرقية التالي للعلاج باليود المشع131 (^{131}I) أو بعد العلاج الجراحي للتسمم الدرقي أكثر من ٩٠٪ من الإصابات. تشمل الأسباب الأخرى الأقل شيوعاً: قصور الدرقية الثانوي وقصور الدرقية العابر في سياق التهاب الدرقية وقصور الدرقية المحدث بالأميودارون وقصور الدرقية الناجم عن عسر تصنيع هرمونات الدرقية.

الإطار ١٠-٤: التظاهرات السريرية لقصور الدرقية

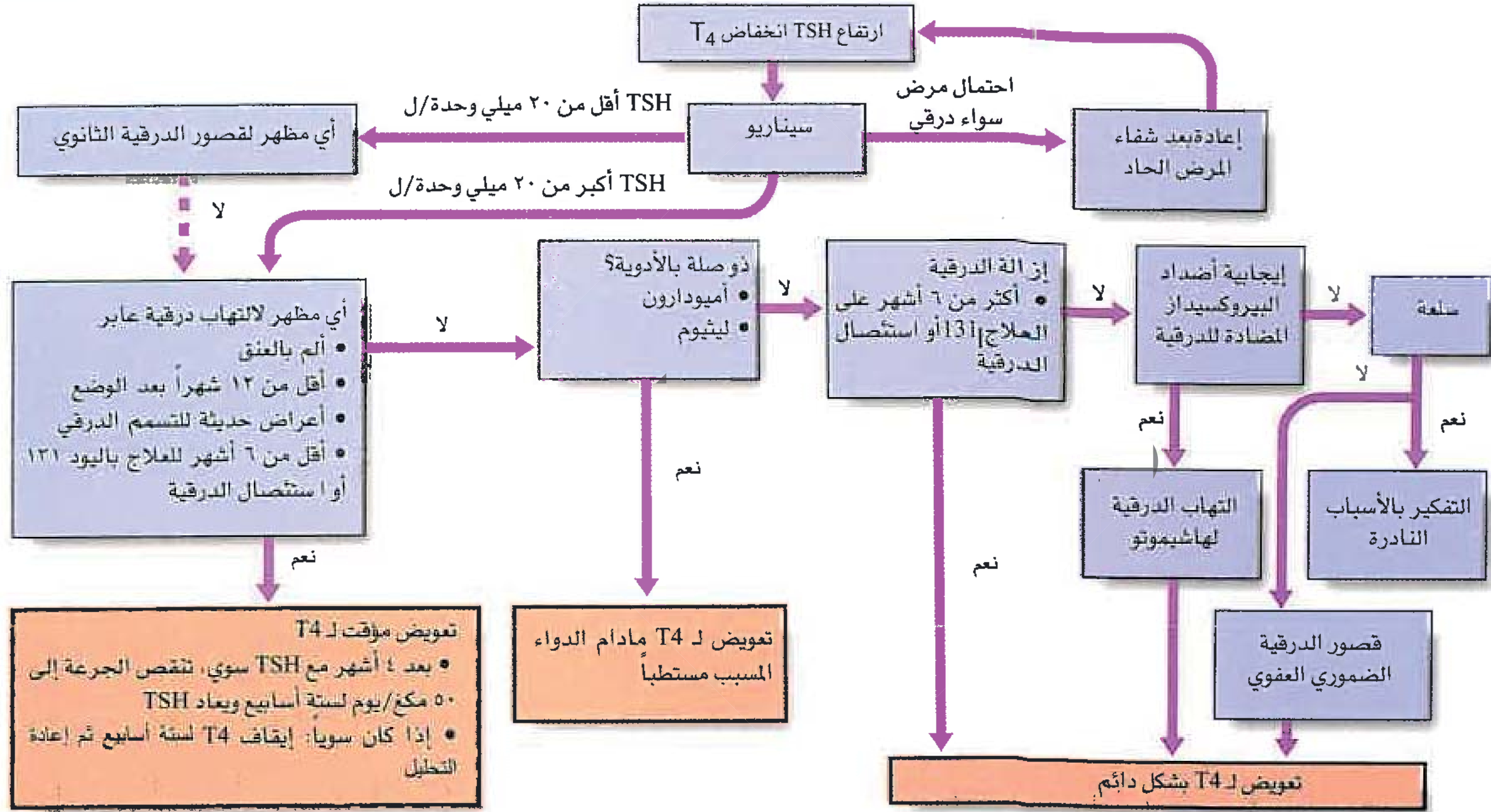
الأعراض	العلامات
الشائعة	
كسب الوزن (البدانة)	زيادة الوزن (البدانة)
عدم تحمّل البرد	
التعب، النعاس	
الجلد الجاف	
الشعر الجاف	
غزارة الطمث	
الأقل شيوعاً	
الإمساك	خشونة الصوت
خشونة الصوت	ملامح الوجه (شفاه أرجوانية، بيغ الوجنة، وذمة محيط الحجاج «الأجفان»)
متلازمة النفق الرسغي	فقدان الجزء الوحشي من الحاجب
الحاصة	فقر الدم
الصداع والألم	وجود الكاروتين في الدم
صلابة العضلات	الحمامى الحرورية
الصمم	بطء القلب، فرط الضغط الشرياني
الاكتئاب	تأخر طور الارتخاء من المنعكسات الوترية
العقم	الوذمة الجلدية المخاطية
النادرة	
الذهان (جنون الوذمة المخاطية)	العلوص (الانسداد المعوي)، الحبن
ثر الحليب	انصباب التأمور والجنب
العنانة	رنح مخيخي
	تأتّر العضل (تشنج العضل التوتري)

التقييم السريري

تعتمد المظاهر السريرية على شدّة ومدّة قصور الدرقية. وضحت المظاهر الكلاسيكية لقصور الدرقية في الإطار ١٠-٤. قد تتظاهر بشكل مخاتل على مدى أشهر/سنوات من المرض.

الاستقصاءات

يكون T4 منخفضاً والهرمون المنبه للدرقية (TSH) مرتفعاً لأكثر من ٢٠ ميلي وحدة/ل في قصور الدرقية البدئي (الشكل ١٠-٤) وإن T3 ليس مشعراً حساساً لقصور الدرقية ولا تجب معايرته. قصور الدرقية الثانوي هو مرض نادر الحدوث وينجم عن فشل في إفراز الهرمون المنبه للدرقية في سياق آفات الوطاء والفص الأمامي للغدة النخامية وكمثال على ذلك الورم الغدي الكبير في الغدة النخامية. يكون الثيروكسين منخفضاً والهرمون المنبه للدرقية منخفضاً عادة وفي بعض الأحيان وبشكل تناقضي يكون مقاساً (طبيعياً؟). يترافق قصور الدرقية مع اضطرابات مخبرية أخرى مثل ارتفاع الكرياتينين كيناز ونازعة الهدرجين اللّاكتاتيّة وناقلة الأمين الأسبارتية (AST) والكوليستيرول، وينقص الصوديوم ويحدث فقر الدم (كبير الخلايا أو طبيعي الخلايا). قد يشاهد على تخطيط كهربائية القلب بطء قلب جيبي مع مركبات صغيرة (نقص فولتاج) وشذوذات بقطعة ST وموجات T. تكون عادة أضداد البيروكسيداز الدرقية مرتفعة في الإصابات المناعية الذاتية وكذلك قد تكون مرتفعة عند أناس أصحاء بشكل شائع.



الشكل ١٠-٤: المقاربة التشخيصية لقصور الدرقية عند البالغين. يتجاهل الشكل أسباب قصور الدرقية الخلقي كعدم تنسج الدرقية وخلل تصنع الهرمونات. تتضمن الأسباب النادرة لقصور الدرقية مع سلعة (دراق) الداء النشواني والساركويد.

التدبير

يحتاج معظم المرضى إلى علاج تعويضي مدى الحياة بالليفوثيروكسين. نظام التعويض هو:

• إعطاء ٥٠ مكغ ليفوثيروكسين يومياً لمدة ثلاثة أسابيع. • ثم ١٠٠ مكغ يومياً لمدة ٣ أسابيع. • ثم يُستمر بجرعة ١٠٠-١٥٠ مكغ يومياً.

يملك ليفوثيروكسين نصف عمر ٧ أيام ولا يعاد الاستقصاء المخبري لوظيفة الدرق إلا بعد مرور ٦ أسابيع بعد تغيير الجرعة. يشعر المريض بالتحسن خلال ٢-٣ أسابيع وتحتاج المظاهر الجلدية والشعر وانصباب التأمور والجنب ٣-٦ أشهر للتحسن.

يجب تعديل جرعة ليفوثيروكسين للمحافظة على مستوى الهرمون المنبه للدرقية ضمن القيم المرجعية. يتطلب هذا الوصول لمستويات T4 على الحد الأعلى للقيم المرجعية، لأن الشكل الفعّال من T3 يتم إنتاجه من التحول المحيطي لـT4 بدون إسهام الغدة الدرقية بإفرازه. يقترح بعض الأطباء مشاركة T3/T4 بالعلاج المعيض ولكن هذ ما زال موضوع جدلي. يجب إجراء استقصاء وظيفة الدرق مرة كل ١-٢عاماً عند الوصول لجرعة ثابتة من الثيروكسين.

يُتطلَّب زيادة جرعة ليفوثيروكسين عند المشاركة العلاجية مع أدوية أخرى (مثل الفنيتوين وسلفات الحديد والريفامبيسين) وأثناء الحمل. في حال عدم المطاوعة، إذا تم تناول ليفوثيروكسين مباشرة قبل التحليل فقد نحصل على نتيجة شاذة من ارتفاع كل من الثيروكسين والهرمون المنبه للدرقية.

العلاج المعيض بالليفوثيروكسين عند مرضى الداء القلبي الإقفاري لا يتحمل حوالي ٤٠٪ من مرضى خناق الصدر التعويض العلاجي الكامل من ليفوثيروكسين رغم استخدام حاصرات بيتا. من الاختلاطات المعروفة جيداً، تفاقم النوب الإقفارية والاحتشاء والموت المفاجئ. يجب البدء بجرعة منخفضة من ليفوثيروكسين مع زيادتها تحت المراقبة من قبل الاختصاصي عند مرضى الداء القلبي الإقفاري المعروف. قد يستطب التداخل الإكليلي قبل السماح بالعلاج التعويضي الكامل.

الحمل: تحتاج معظم الحوامل اللواتي لديهن قصور درقية بدئي لرفع جرعة ليفوثيروكسين بمقدار ٢٥-٥٠ مكغ، وهذا ناجم عن ارتفاع مستويات الغلوبولين الرابط للثيروكسين. يترافق العلاج غير الكافي بالثيروكسين خلال الحمل مع ضعف التطور العقلي عند الجنين.

سبات الوذمة المخاطية: مظهر نادر لقصور الدرقية يترافق مع تدهور الوعي. يحدث عادة عند المرضى المعمرين. تنخفض حرارة الجسم، والاختلاجات ليست بغير شائعة، ويرتفع ضغط السائل الدماغي الشوكي ومحتواه من البروتين. يقدر معدل الوفيات بـ ٥٠٪ وتعتمد البقيا على التشخيص والمعالجة المبكرين.

يعد سبات الوذمة المخاطية من الحالات الإسعافية ويجب بدء العلاج قبل التأكيد المخبري للتشخيص. يعطى ثلاثي يودو التيرونين جرعة وريدية ٢٠ مكغ، يتبعها ٢٠ مكغ ثلاث مرات/اليوم حتى الوصول لتحسن سريري مستمر. يمكن بعد ٤٨-٧٢ ساعة استبدال العلاج بليفوثيروكسين عن الطريق الفموي بجرعة ٥٠مكغ/يوم. إذا لم يكن من الواضح أنّ المريض مصاب بقصور الدرقية البدئي، يجب أن يفترض أن المريض مصاب بقصور درقية ثانوي تال لمرض وطائي أو نخامي ويجب مشاركة العلاج مع الهيدروكورتيزون ١٠٠ مغ ثلاث مرات يومياً حتى ظهور النتائج المخبرية لعيار الثيروكسين والهرمون المنبه للدرقية والكورتيزول.

من الإجراءات الأخرى، يجب مراقبة الوعي وتعويض السوائل وريدياً بحذر والتغطية بالصادات الحيوية واسعة الطيف والأكسيجين بتدفق عال والتهوية المساعدة إن تطلّب الأمر.

اضطراب اختبارات وظائف الدرقية اللاعرضية

التسمم الدرقي تحت السريري: يكون الهرمون المنبه للدرقية غير مقاس، بينما T4/T3 في الحد الأعلى للطبيعي. تلاحظ عادة هذه الحالة عند المرضى المعمرين المصابين بسلعة درقية عديدة العقد. تزيد هذه الحالة خطر حدوث الرجفان الأذيني وتخلخل العظام، ولذلك هناك إجماع بأن هؤلاء المرضى يحتاجون العلاج (عادة باليود المشعّ ^{131}I)، وكذلك يحتاجون لتقييم سنوي لأن التطور إلى تسمم درقي صريح يحدث بنسبة ٥ ٪ سنوياً.

قصور الدرقية تحت السريري: يكون الهرمون المنبه للدرقية مرتفعاً بينما T4/T3 على الحد الأدنى للطبيعي. ترتفع نسبة التحوّل إلى قصور درقية صريح عند المرضى الذين لديهم أضداد البيروكسيداز المضادة للدرقية أو الهرمون المنبه للدرقية المرتفع لأكثر من ١٠ ميلي وحدة/لتر. يجب علاج هذه المجموعة بالليفوثيروكسين لإعادة الهرمون المنبه للدرقية للطبيعي.

الدرقية في سياق المرض غير الدرقي (مرض السواء الدرقي): يكون الهرمون المنبه للدرقية منخفضاً والثيروكسين مرتفعاً وT3 طبيعياً أو منخفضاً وقد نلاحظ مظاهر أخرى. ينقص خلال المرض تحوّل T4 إلى T3 وتتغير الألفة للارتباط بالبروتين. يمكن أن ينخفض الهرمون المنبه للدرقية بسبب المرض نفسه أو بسبب علاج دوائي كالكورتيكوستيرويدات. يمكن أن يرتفع الهرمون المنبه للدرقية خلال النقاهة إلى مستويات مشابهة لقصور الدرقية البدئي. بناء على ذلك، يجب عدم إجراء اختبارات وظائف الدرقية خلال المرض الحاد في غياب العلامات الواضحة للمرض الدرقي، وفي حال وجود نتائج مخبرية غير طبيعية، يتوجب إعادتها بعد الشفاء من المرض الحاد.

التورم أو الضخامة الدرقية

للتورم أو الضخامة الدرقية عدة أسباب (الإطار ١٠-٥). ينجم معظم الضخامات الدرقية عن العقدة الوحيدة والدراق عديد العقد (السلعة عديدة العقد) والسلعة المنتشرة. إن العقد الدرقية شائعة عند النساء البالغات. معظم العقد الدرقية غير محسوس، وتكشف بالصدفة خلال دراسة الشرايين السباتية بالأمواج فوق الصوتية أو تصوير الأوعية الرئوية بالتصوير المقطعي المحوسب أو من خلال التقييم المرحلي لمريض السرطان.

تظهر العقدة الدرقية بشكل تورم في العنق عند ٤-٨ ٪ من النساء البالغات و١-٢٪ من الرجال البالغين. يمكن أحياناً أن تترافق السلعة عديدة العقد أو العقدة الوحيدة مع توذم مؤلم ناجم عن حدوث نزف ضمن العقدة.

يكون مرضى العقد الدرقية متوجسين من السرطان، رغم أن ٥ -١٠٪ منها تكون خبيثة، ويكون احتمال الخباثة الدرقية البدئية مرجّحاً في: • العقدة الوحيدة عند الأطفال واليافعين، وخاصة مع وجود قصة تشعيع (تعرّض للأشعة) موضعي.
• عقدة عند مريض معمر. • اعتلال عقد لمفاوية رقبية لدى المريض.

بشكل نادر، يمكن أن تظهر النقائل من الكلية أو الثدي أو سرطان الرئة بشكل عقدة متضخمة ومؤلمة في الدرق. إن حوالي ٣٣٪من العقد الدرقية المشخصة بالتصوير المقطعي ذي الإصدار البوزيتروني (PET scanning) قد تكون خبيثة.

التقييم السريري والاستقصاءات

تتحرك الغدة الدرقية المتضخمة مع البلع وبذلك يمكن بالجس أن يتم التمييز بين ثلاثة أسباب رئيسية لضخامة الدرق.

الإطار ١٠-٥: أسباب ضخامة الدرق

السلعة المنتشرة (الشاملة)

- السلعة البسيطة[1]
- التهاب الدرق لهاشيموتو[1]
- داء غريفز
- الأدوية: اليود، الأميودارون
- التهاب الدرق العابر[2]
- التهاب الدرق لريدل[2]
- عوز اليود (السلعة الوبائية)[1]

العقدة الوحيدة

- الكيسة البسيطة
- العقدة الغروانية
- سرطان الدرقية البدئي (الإطار ١٠-٧)
- الورم الغدي الجريبي
- النقائل الورمية

الدراق أو السلعة عديدة العقد

[1]: يمكن أن تتراجع الضخامة بالعلاج بالثيروكسين. [2]: عادة تكون السلعة ممضة.

يتضمن التشخيص التفريقي اعتلال العقد اللمفاوية والكيسات القصبية والكيسات الجلدانية (شبيهة بالجلد) وكيسةالقناة الدرقية اللسانية. يجب إجراء التصوير بالأمواج فوق الصوتية بشكل عاجل عند وجود شك بتورم في العنق الأمامي.

يجب معايرة T3، TSH، T4 لتشخيص قصور أو فرط الدرقية والعلاج حسبما ذكر سابقاً.

التصوير الومضاني للدرق: يجب إجراء التصوير الومضاني بالتكنسيوم[99] لكل المرضى الذين لديهم مستوى منخفض من الهرمون المنبه للدرقية، مع وجود عقدة درقية لتأكيد وجود تنظيم ذاتي وظيفي لهذه العقدة (ذاتية التنظيم والإفراز) وتظهر بشكل عقدة حارة (الشكل ١٠-٣). حيث أنّ العقدة الحارة لا تحتاج لرشافة بالإبرة الدقيقة، أما العقدة الباردة بالتصوير الومضاني محتملة الخباثة بشكل أكبر، رغم أن معظمها يكون سليماً. وعليه لا يستطب التصوير الومضاني بشكل روتيني لدراسة العقد الدرقية مع مستويات طبيعية للهرمون المنبه للدرقية.

تصوير الدرقية بالأمواج فوق الصوتية: عندما تكون وظائف الدرقية طبيعية، يتم إجراء الدراسة بالأمواج فوق الصوتية لتمييز الضخامة المعممة عن الموضعة. تسبب الآفات الالتهابية سلعة منتشرة (مثل داء غريفز والتهاب الدرق لهاشيموتو) مع وجود نقص صدى منتشر. يكون النسيج الدرقي في داء غريفز مفرط التروية الدموية عند إجراء الدوبلر. تكون الأضداد الدرقية الذاتية متواجدة في كلا الاضطرابين، وعند غيابها لدى المرضى الشباب مع وجود سلعة منتشرة ووظائف درقية طبيعية، يرجح تشخيص السلعة البسيطة (صفحة٣٤٥). يستفاد من التصوير بالأمواج فوق الصوتية أيضاً تقييم عدد العقد الدرقية وقياس أبعادها ويمكن التمييز بين العقد الصلبة والكيسية. لا يمكن التفريق تماماً بين العقد السليمة والخبيثة، ولكن وجود بعض المظاهر قد يقترح وجود الخباثة وتشمل: فرط التوعية في العقدة، وجود تكلسات ناعمة،والحواف غير المنتظمة والمرتشحة. ينبئ الشكل الكيسي الصرف مع مظهر إسفنجي بالسببية الحميدة.

الرشافة بالإبرة الدقيقة: يستطب إجراؤها في معظم العقد الدرقية التي قطرها أكثر من ١ سم.

تستطب الرشافة بالإبرة الدقيقة في العقد الأصغر حجماً مشتبهة الخباثة. يختار بعض الأطباء مراقبة العقد إسفنجية المظهر حتى لو كانت بحدود ٢ سم. يحمل المرضى ذوي السلعة متعددة العقد نفس عامل الخطورة للخباثة الموجودة لدى مرضى العقدة الوحيدة. يتم اختيار العقدة المرشّحة لإجراء الرشافة بالإبرة الدقيقة اعتماداً على المظاهر المشاهدة بالتصوير بالأمواج فوق الصوتية للغدة الدرقية. يتم إجراء الرشافة في العيادة للعقد المجسوسة. أما العقد غير المجسوسة فتحتاج لرشافة موجهه بالتصوير بالأمواج فوق الصوتية، والذي يفيد في أخذ عينات من الجزء الصلب للعقد مختلطة التركيب الكيسية/الصلبة. يمكن أنّ يكون إجراء الرشافة بالإبرة الرفيعة خياراً علاجياً لرشف الكيسات الدرقية، ولكن تكرار نكسها يرجح الجراحة. يساعد الفحص الخلوي بتفريق العقد الحميدة (٨٠٪) عن العقد الخبيثة بشكل مؤكد أو العقد غير محددة التركيب (٢٠٪)وتؤكد خباثة ٢٥-٥٠٪ من هذه الحالات عند إجراء الجراحة.

التدبير

تعالج العقد الوحيدة الصلبة التي تكون الدراسة النسيجية غير حاسمة أو مؤكدة الخباثة بالاستئصال الجراحي. وصفت معالجة الحالات الخبيثة المثبتة نسيجياً في الصفحة ٣٤٦. أما العقد السليمة نسيجياً وصفاتها سليمة بالتصوير بالأمواج فوق الصوتية فيمكن مراقبتها بفواصل زمنية بالمسح الدوري بالتصوير الصدوي.

قد تستطب الجراحة في حالات السلعة متعددة العقد المنتشرة، لأسباب تجميلية أو لإزالة التأثيرات الضاغطة علي التراكيب المجاورة (تؤدي لصرير أو عسرة بلع). يمكن لوصف ليفوثيروكسين أن يقلص حجم السلعة الدرقية الناجمة عن داء هاشيموتو وخاصة إذا كان الهرمون المنبه للدرقية مرتفعاً.

مرض الدرقية المناعي الذاتي

داء غريفز Graves' disease: إن داء غريفز أكثر شيوعاً لدى النساء اللواتي أعمارهن بين ٣٠ -٥٠ عاماً، ويكون التظاهر السريري الرئيسي هو التسمم الدرقي (الإطار ١٠-٣) مع أو بدون سلعة درقية منتشرة. يسبب داء غريفز أيضاً اعتلالاً عينياً وبشكل نادر وذمة مخاطية أمام الظنبوب. يمكن أن تحدث هذه المظاهر حتى في غياب الخلل في وظائف الدرقية.

التسمم الدرقي في سياق داء غريفز: تكون أضداد الغلوبولين المناعي G موجهة مباشرة ضد مستقبلات الهرمون المنبه للدرقية في الخلايا الجريبية وتحرّض إنتاج الهرمون وتشكل السلعة. يمكن معايرة هذه الأضداد ضد مستقبلات الهرمون المنبه للدرقية عند ٨٠ -٩٠٪ من المرضى. يتبع السير الطبيعي للمرض أحد ثلاثة نماذج:
• فترة طويلة من فرط نشاط الدرقية المتموج من ناحية الشدة. • تناوب بين الانتكاس والهجوع. • نوبة قصيرة ووحيدة من فرط نشاط الدرقية، يتبعها هجوع مديد وأحياناً قصور الدرقية.

يوجد العامل الجيني بقوة في داء غريفز مع نسبة إصابة تصل إلى ٥٠٪ في التوائم وحيدة البويضة. يترافق التدخين بشكل ضعيف مع التسمم الدرقي لغريفز ولكن يرتبط بقوة مع تطور الاعتلال العيني.

التدبير

تستجيب الأعراض لحاصرات بيتا، ولكن يستطب العلاج السببي لضبط الإفراز الهرموني بالنسبة للمرضى بعمر أقل من ٤٠ عاماً، تعتمد عدة مراكز على إعطاء شوط

الإطار ١٠-٦: مقارنة بين علاجات التسمم الدرقي في داء غريفز

العلاج	الاستطباب الشائع	مضادات الاستطباب	الاختلاطات غير المرغوبة
الأدوية المضادة للدرقية (كاربيمازول، بروبيل ثيويوراسيل).	المرضى الذين لديهم أول نوبة بعمر أقل من ٤٠ عاماً	الإرضاع ولكن يمكن متابعة بروبيل ثيوراسيل أثناء فترة الإرضاع	طفح فرط الحساسية ٢٪ نقص المحببات ٢,٠٪ نكس في أكثر من ٥٠٪
استئصال الدرقية تحت التام	سلعة درقية كبيرة، عدم التزام المريض بالعلاج الدوائي، نكس المرض بعد العلاج الدوائي	جراحة سابقة على الدرقية، الاعتماد على الصوت كمغني الأوبرا والممثلين	قصور درقية لدى حوالي ٢٥٪، نقص كالسيوم الدم العابر ١٠٪، قصور دريقات ١٪، شلل العصب الحنجري الراجع ١٪
اليود المشع	عمر المريض فوق ٤٠ عاماً، النكس بعد الجراحة.	الحمل، إصابة عينية فعّالة لداء غريفز.	قصور درقية ٤٠٪ في العام الأول و٨٠٪ خلال ١٥ عاماً التالية، تفاقم الاعتلال العيني.

علاجي من الكاربيمازول وفي حال النكس يتم التوجه للجراحة. بينما يستطب اليود المشعّ I^{131} كخط علاجي أول أو ثان عند المرضى الأكبر عمراً. لا يعرف فيما إذا كان العلاج باليود المشعّ I^{131} يترافق مع زيادة خطر تطور بعض الخباثات، وقد يكون هذا الترافق مع داء غريفز وليس من علاجه. يستخدم اليود المشعّ I^{131} في بعض المراكز بكثافة حتى عند المرضى الشباب.

الأدوية المضادة للدرقية: إن الكاربيمازول والبروبيل ثيويوراسيل أكثر مضادات الدرقية استخداماً. تعمل هذه الأدوية على تخفيف إنتاج الهرمون الدرقي بتثبيط عملية يودنة (الارتباط باليود) التيروزين. تستخدم هذه الأدوية في البداية بجرعات عالية (كاربيمازول ٤٠ -٦٠ مغ/اليوم وبروبيل ثيويوراسيل ٤٠٠-٦٠٠ مغ /اليوم). يحدث تحسن سريري خلال أسبوعين ويصل المرضى لحالة سواء درقي مخبرياً بعد ٤ أسابيع، وعندها يمكن تخفيض الجرعة. تحدد الجرعة الاستمرارية (الصيانة) حسب نتائج مراقبات الثيروكسين والهرمون المنبه للدرقية. يستمر العلاج بالكاربيمازول ١٢-١٨ شهراً على أمل ألا يحدث النكس، الذي يحدث لسوء الحظ بمعدل ٥٠٪ تقريباً خلال عامين بعد إيقاف العلاج. تشمل التأثيرات الجانبية لمضادات الدرقية الطفح ونقص المحببات ذاتي التحساس ولكنه عكوس.

جراحة الدرقية: يجب أن يصل المريض لحالة سواء درقي قبل الجراحة. يعطى اليود البوتاسي ٦٠مغ ثلاث مرات/اليوم لمدة أسبوعين قبل الجراحة ويعمل على تثبيط إطلاق الهرمون الدرقي ويخفّض من حجم الدرقية وتوعيتها ويسهّل الجراحة. إن اختلاطات الجراحة غير شائعة (الإطار ١٠-٦). بعد عام واحد من الجراحة:٨٠٪ من المرضى يصلون لسواء درقي و١٥٪ لحالة قصور الدرقية و٥٪ يبقون بحالة تسمم الدرقية.

إن قصور الدرقية الذي يحدث خلال ستة أشهر بعد الجراحة يمكن أن يكون مؤقتاً. من الضروري المتابعة طويلة الأمد لوجود احتمال تطور قصور الدرقية في وقت متأخر واحتمال نكس التسمم الدرقي أيضاً.

اليود المشع: يعطى اليود المشعّ I^{131} بجرعة وحيدة حوالي (١٠ ميلي كوري) ويتم القبط وتعضّي اليود من قبل الغدة الدرقية. تكون هذه الجرعة فعّالة عند٧٥٪ من المرضى خلال ٤-١٢ أسبوعاً. يمكن ضبط الأعراض بداية بحاصرات بيتا أو بالكاربيمازول الذي يقلل فعّالية العلاج باليود المشعّ I^{131} ويجب تجنبه لمدة ٤٨ ساعة بعد جرعة اليود المشع. في حال استمرار التسمم الدرقي بعد ستة أشهر، يستطب إعطاء جرعة إضافية من اليود المشعّ I^{131}. يتطور لدى معظم المرضى قصور درقية يستدعي المتابعة طويلة الأمد.

التسمم الدرقي أثناء الحمل

يجب تفسير نتائج الاختبارات الدرقية بحذر خلال الحمل. ترتفع المستويات المصلية للغلوبولين الرابط للثيروكسين والمستويات المصلية الكلّية لـT4/T3، وتكون القيم المرجعية للهرمون المنبه للدرقية أكثر انخفاضاً. يدلّ التثبيط الكامل للهرمون المنبه للدرقية مع ارتفاع مستويات الهرمون الحر على التسمم الدرقي والذي غالباً ما ينجم عن داء غريفز. يعبر كل من هرمونات الدرق الوالدية والأضداد ضد مستقبلات الهرمون المنبه للدرقية وكذلك الأدوية المضادة للدرقية المشيمة. يعتبر البروبيل ثيويوراسيل الدواء النوعي خلال الثلث الأول من الحمل لأن العلاج بالكاربيمازول يترافق بشكل نادر مع أذية للجنين وخاصة عيوب الجلد كعدم تنسج الجلد الخلقي.

تستخدم أصغر جرعة من البروبيل ثيويوراسيل (أقل من ١٥٠ مغ/اليوم) للمحافظة على وظائف الدرقية لدى الحامل ضمن المعدلات الطبيعية، وهذا يخفف من حدوث قصور الدرقية أو السلعة الدرقية لدى الجنين. تنبئ مستويات أضداد مستقبلات الهرمون المنبه للدرقية خلال الثلث الثالث من الحمل إلى احتمال التسمم الدرقي عند حديث الولادة. إذا كانت مستويات هذه الأضداد غير مرتفعة، يمكن عندها إيقاف الأدوية المضادة للدرقية ٤ أسابيع قبل الولادة لتجنب قصور الدرقية عند الجنين في هذه الفترة التي يكون خلالها ذروة تطور الدماغ عند الجنين. يستخدم البروبيل ثيويوراسيل خلال الإرضاع لأن إطراحه ضعيف مع حليب الثدي.

الاعتلال العيني في سياق غريفز

يحدث ضمن الحجاج تكاثر لمولدات الليف متواسط بالسيتوكين، وزيادة في السائل بين الخلايا مع ارتشاح بخلايا التهابية مزمنة. تؤدي هذه العوامل لتورم وتليف العضلات المحركة للعين وارتفاع الضغط خلف كرة العين مما يدفع العين للأمام ويؤدي لجحوظها مع ضغط على العصب البصري في الحالات الشديدة.

يحدث الاعتلال العيني نموذجياً بشكل نوبي. تم تسجيله عند ٥٠٪ من المرضى المراجعين بتسمم درقي وهو أكثر شيوعاً عند المرضى المدخنين. يمكن أن يحدث قبل أو بعد فترة طويلة من نوب التسمم الدرقي (الجحوظ العيني لغريفز). تكون الأعراض التي تدفع المريض للاستشارة ناجمة عن انكشاف القرنية وتعرضها للعوامل الخارجية بسبب الجحوظ وانكماش الجفن ومنها: • الدُماع الشديد الذي يسوء بالتعرض للرياح وأشعّة الشمس. • إحساس بالرمل بالعين. • ألم ناجم عن تقرّح القرنية. • انخفاض حدّة البصر/الساحة البصرية أو رؤية الألوان نتيجة الضغط على العصب البصري.
• رؤية مزدوجة (الشفع) بسبب إصابة العضلات المحركة للعين.

لا يحتاج معظم المرضى لأي علاج. يمكن استخدام قطرات عينية من ميثيل سيليلوز لترطيب العين الجافة والنظارات الشمسية لتقليل الدُّماع المفرط. تحتاج النوب الالتهابية الشديدة لإعطاء الكورتيكوستيرويدات، مثل البريدنيزولون ٦٠ مغ/اليوم وفي بعض الأحيان تشعيع الحجاج. يتطلّب فقدان حدّة البصر لجراحة إسعافيه لإزالة الانضغاط عن الحجاج، وتحسّن الجراحة على العضلات المحركة للعين من الشّفع.

الوذمة أمام الظنبوب

تحدث في أقل من ١٠٪ من الحالات بشكل اعتلال جلدي ارتشاحي عند مرضى داء غريفز. يظهر بشكل لويحات أرجوانية -وردية على الوجه الأمامي للساق والقدم. تكون الآفات حاكّة ويأخذ الجلد مظهر قشرة البرتقالة مع شعر خشن. قد يفيد التطبيق الموضعي للكورتيكوستيرويد في الحالات الشديدة.

التهاب الدرقية لهاشيموتو

تزاد فرصة حدوث التهاب الدرقية لهاشيموتو مع العمر. يتصف بارتشاح لمفاوي تخريبي يؤدي لدرجات مختلفة من التليف وبالتالي درجات مختلفة من الضخامة الدرقية. هناك زيادة خفيفة في خطر حدوث اللمفوما الدرقية. يحتفظ بمصطلح التهاب الدرقية لهاشيموتو للمرضى إيجابيي الأضداد الذاتية للبيروكسيداز المضادة للدرقية مع سلعة درقية (مع أو بدون قصور درقية). بينما يطلق مصطلح قصور الدرق العفوي الضموري على مرضى قصور الدرقية الذين ليس لديهم سلعة درقية مع إيجابية الأضداد الذاتية لمستقبلات الهرمون المنبه للدرقية من النوع الحاصر (المثبّط). تعد هاتين المتلازمتين من متغايرات هاشيموتو.

يوجد بجسّ الدرقية سلعة منتشرة قاسية بحجم صغير إلى متوسّط. حوالي ٢٥٪ من المرضى لديهم قصور درقية والنسبة المتبقية يكون لديهم خطر تطور قصور الدرقية في الأعوام المقبلة. تتواجد أضداد البيروكسيداز المضادة للدرقية عند أكثر من ٩٠٪ من المرضى. يستطب العلاج بالليفوثيروكسين.

التهاب الدرقية العابر

التهاب الدرقية تحت الحاد (ديكوريفان)

التهاب درقية تحت حاد عابر بسبب فيروسي (مثل كوكساكي، النكاف) يصيب عادة النساء بعمر ٢٠-٤٠ عاماً. يتظاهر كلاسيكياً بشكل ألم حول الدرقية ينتشر إلى الفك والأذنين ويسوء بالبلع والسعال. تكون الغدة الدرقية متضخمة وممضّة (مؤلمة بالجس). قد يحدث التهاب الدرقية العابر غير المؤلم. تكون الأعراض الجهازية العامة شائعة. يؤدي الحدث الالتهابي في الدرقية إلى إطلاق الهرمونات المخزنة في الدرقية وتخريب الخلايا الجريبية. بالنتيجة ترتفع مستويات T4/T3 لمدّة ٤-٦ أسابيع حتى نضوب هذه الهرمونات. يتلو ذلك فترة من قصور الدرقية يتم خلالها شفاء الخلايا الجريبية ويتم استعادة الوظيفة الدرقية خلال ٤-٦ أشهر. يكون قبط اليود أو التكنسيوم في طور التسمم الدرقي منخفضاً نتيجة أذية الخلايا الجريبية وتثبيط الهرمون المنبه للدرقية. تستجيب الأعراض الجهازية والألم على العلاج بمضادات الالتهاب اللاستيرويدية، وتستدعي الحالة أحياناً استخدم البريدنيزولون ٤٠ مغ/اليوم لثلاثة إلى أربعة أسابيع. يعالج التسمم الدرقي خفيف الدرجة بالبروبرانولول.

تستطب المراقبة المخبرية لوظائف الدرقية حيث يمكن وصف ليفوثيروكسين بشكل مؤقت أثناء طور قصور الدرقية.

التهاب الدرقية بعد الولادة

تتعزز الاستجابة المناعية للحامل بعد الولادة وقد تكشف القناع عن مرض درقي تحت سريري مناعي ذاتي. يحدث عند ٥-١٠٪ من النساء بعد الولادة اضطراب عابر ولا عرضي بوظائف الدرقية. يحدث تسمم درقي خلال ٦ أشهر من الولادة ناجم عن التهاب الدرقية بعد الولادة، ويتم تأكيد التشخيص بوجود قبط ضعيف جداً بالتصوير الومضاني. تشبه الحالة السريرية حالة التهاب الدرقية تحت الحاد غير المؤلم (الصامت). يمكن أن ينكس التهاب الدرقية بعد الولادة في الحمول التالية ويمكن أن يتطور لقصور في الدرقية.

الداء الدرقي المحدث باليود (المرافق لليود)

عوز اليود

يترافق عوز اليود في المناطق الجبلية (جبال الأنديز، هيمالايا) مع نقص الوارد الغذائي من اليود مما يؤدي لضخامة درقية (السلعة الوبائية). يكون لدى معظم المرضى حالة سواء درقي ومستويات الهرمون المنبه للدرقية طبيعية أو مرتفعة.

خلل وظيفة الدرقية المحدث باليود

يثبط الوارد المفرط المزمن من اليود إطلاق الهرمونات الدرقية، وهذا يفسر استخدامه في علاج العاصفة الدرقية والتحضير لاستئصال الدرق تحت التام الجراحي. قد يحدث تسمم درقي عابر ومفاجئ عند مرضى عوز اليود بعد علاجهم ببرامج تعويض اليود الوقائية. يمكن أن يحرض التسمم الدرقي لدى إعطاء اليود (المادة الظليلة) عند من لديهم آفة درقية مستبطنة ومؤهبة للتسمم الدرقي(السلعةعديدة العقد أو داء غريفز).

الأميودارون

مضاد لاضطراب نظم القلب يحتوي على كمية كبيرة من اليود. له تأثيرات سمّية خلوية على الخلايا الجريبية الدرقية ويثبّط تحوّل T4 إلى T3. يحدث عند حوالي ٢٠٪ من المرضى قصور درقية أو تسمم درقي. يعدالهرمون المنبه للدرقية المشعر المفضّل الدّال على وظيفة الدرقية.

يصنّف التسمم الدرقي المرتبط بالأميودارون إلى نمطين:

- النمط الأول: يؤدي الوارد المفرط من اليود إلى زيادة اصطناع الهرمون الدرقي.
- النمط الثاني: يتضمن التسمم الدرقي العابر الناجم عن التهاب درقية بسبب السمّية الخلوية للأميودارون.

علاج التسمم الدرقي صعب، يجعل الوارد المفرط من اليود الغدة الدرقية مشبعة باليود وبالتالي مقاومة لليود المشعّ. يمكن الاستفادة من العلاج بمضادات الدرقية للنمط الأول من التسمم الدرقي ولكن لا تفيد في النمط الثاني. يجب إيقاف العلاج بالأميودارون إن سمحت الحالة القلبية. يجب استقصاء الوظيفة الدرقية قبل بدء العلاج بالأميودارون وتجنّب الدواء في حال كان الهرمون المنبه للدرقية مثبّطاً، كما تجب مراقبة وظيفة الغدة الدرقية بانتظام.

يعطى ليفوثيروكسين عند مرضى قصور الدرقية بينما يستمر العلاج بالأميودارون.

السلعة الدرقية (الدراق) البسيطة وعديدة العقد

السلعة البسيطة المنتشرة

تصيب الفئة العمرية من ١٥-٢٥ عاماً وغالباً أثناء الحمل. تكون السلعة واضحة بالتأمل وطريّة ومتجانسة بالجس وغير ممضّة وحجم الغدة ٢-٣ أضعاف الحجم الطبيعي. لا تترافق مع اعتلال عقد لمفاوية أو لغط رقبي. تكون وظائف الغدة الدرقية طبيعية. يمكن أن تتراجع السلعة بدون علاج أو تترقى الى سلعة عديدة العقد.

السلعة عديدة العقد

تتحوّل السلعة البسيطة أحياناً إلى عديدة العقد على مدى ١٠-٢٠ عاماً وتنمو العقد بمعدّلات مختلفة وتفرز الهرمون الدرقي بتنظيم ذاتي (لا تخضع لتنظيم النخامية والوطاء) مما يثبط النمو والإفراز المعتمدين على الهرمون المنبه للدرقية فيما تبقى الغدة. يمكن أن يحدث بالنهاية تثبيط كامل للهرمون المنبه للدرقية في حوالي ٢٥٪ من الحالات مع مستويات T4/T3 عادة ضمن المجال الطبيعي المرجعي (تسمم درقي تحت سريري)، ولكن في بعض الأحيان يكونان مرتفعين (سلعة درقية عديدة العقد سمّية). تكون بنية العقد عبارة عن أورام غدية عديدة أو فرط تنسج بؤري.

المظاهر السريرية والاستقصاءات

يراجع المريض بتسمم درقي أو سلعة درقية كبيرة أو تضخّم مفاجئ ومؤلم ناجم عن النزف ضمن العقدة. قد تكون السلعة عقدية أو شاملة لفص درقي بالجسّ ويمكن أن تمتد لخلف عظم القص. قد تسبب السلعات الكبيرة حدوث الصرير وعسر البلع وانسداد الوريد الأجوف العلوي. يدلّ وجود بحّة الصوت على إصابة العصب الحنجري الراجع مما يرجّح احتمال سرطان الغدة الدرقية.

يؤكد التشخيص بإجراء دراسة الغدة الدرقية بالأمواج فوق الصوتية أو بالتصوير الومضاني. يفيد إجراء وظائف الرئة وتعد عروة حجم الجريان اختباراً جيداً لتقييم الضغط على الرغامى. يفيد التصوير المقطعي المحوسب/المرنان لمدخل الصدر في تحديد درجة انضغاط الرغامى والامتداد خلف القص. يجب تقييم العقد من ناحية وجود التنشؤ الورمي (الخباثة) كما ذكر في الصفحة ٣٣٨.

التدبير

السلعة الصغيرة: يجب إجراء تقييم سنوي لوظائف الدرقية، لوجود احتمال تطورها إلى سلعة سمّية عديدة العقد.

السلعة الكبيرة: يستطب العلاج الجراحي في حال وجود سلعة كبيرة ضاغطة على المنصف أو لسبب تجميلي عند وجود سلعة كبيرة مشوهة للعنق. يستطب اليود المشعّ ^{131}I عند المعمّرين لتقليص حجم الدرقية ولكن يحدث النكس خلال ١٠-٢٠ عاماً بشكل شائع.

السلعة السميّة عديدة العقد: يستطب العلاج باليود المشعّ ^{131}I، يكون قصور الدرقية أقل شيوعاً مما هو عليه في داء غريفز. يستطب استئصال الدرقية الجزئي في السلعة الكبيرة. من غير المعتاد استخدام الأدوية المضادة للدرقية بسبب النكس المحتمل بعد سحب الدواء.

التسمم الدرقي تحت السريري: يتم استخدام اليود المشعّ ^{131}I بشكل متزايد، لترافق تثبيط الهرمون المنبه للدرقية مع خطر حدوث الرجفان الأذيني وتخلخل العظام.

أورام الغدة الدرقية

يراجع عادة المرضى الذين لديهم أورام درقية بعقدة درقية وحيدة (الصفحة ٣٣٩). معظمها سليم والقليل منها (ورم غدي سمّي) يفرز الهرمونات الدرقية بشكل زائد. تكون الأورام الدرقية الخبيثة البدئية نادرة (أقل من ١٪ من مجمل السرطانات).

الإطار ١٠-٧، أورام الدرق الخبيثة

منشأ الورم	نمط الورم	التواتر (٪)	عمر المريض عند المراجعة (أعوام)	البقيا لعشرة أعوام ٪
الخلايا الجريبية	الحليمي	٧٥-٨٥	٢٠-٤٠	٩٨
	الجريبي	١٠-٢٠	٤٠-٦٠	٩٤
	اللامصنع	أقل من ٥	أكثر من ٦٠	٩
خلايا C جانب الجريبية	السرطانة اللبية (النخاعية)	٥-٨	الطفولة أو أكبر من ٤٠	٧٨
الخلايا اللمفاوية	اللمفوما	أقل من ٥	أكثر من ٦٠	٤٥

يمكن تصنيف أورام الدرقية اعتماداً على المنشأ الخلوي لها كما هو موضح في الإطار ١٠-٧. تكون سرطانات الدرقية أكثر شيوعاً عند الإناث باستثناء السرطانة اللبية.

الورم الغدي السمّي

تشكّل العقدة الوحيدة السمّية أقل من ٥٪ من أسباب التسمم الدرقي. تكون العقد عبارة عن ورم غدي جريبي، عادة أكبر من ٣ سم، تفرز هرمونات الدرقية بشكل زائد مع ضمور في النسيج المتبقي من الغدة تالٍ لتثبيط الهرمون المنبه للدرقية. معظم المرضى من الإناث بعمر أكبر من ٤٠ عاماً.

يتم التشخيص بإجراء التصوير الومضاني للغدة الدرقية. يكون التسمم الدرقي خفيف الشدّة وفي ٥٠٪ من المرضى على حساب T3 لوحده (تسمم درقي بـT3). إن العلاج باليود المشعّ ^{131}I هو العلاج المثالي والفعّال، لأن النسيج الدرقي المتبقي جانب العقد يكون ضامراً ولا يقبط اليود وبذلك يكون تطور قصور درقية دائم غير معتاد. يعد الاستئصال الجراحي لنصف الدرقية خياراً بديلاً.

السرطانة المتمايزة

السرطانة الحليمية: هي الخباثة الدرقية الأكثر شيوعاً. يمكن أن تكون عديدة البؤر وتنتشر إلى العقد اللمفاوية الناحية.

السرطانة الجريبية: تظهر بشكل آفة محاطة بمحفظة، ويكون الانتشار للعقد اللمفاوية نادراً، مع حدوث النقائل بالطريق الدموي إلى العظام والرئتين والدماغ.

التدبير

يتم باستئصال الدرقية التام المتبوع بتطبيق جرعة كبيرة من اليود المشعّ ^{131}I للقضاء على بقايا النسيج الدرقي. يتلو ذلك وصف ليفوثيروكسين بجرعة مرتفعة (١٥٠-٢٠٠ مكغ/اليوم) لتثبيط الهرمون المنبه للدرقية، لأن السرطانات الدرقية المتمايزة تكون معتمدة على هذا الهرمون. تكون المتابعة بمعايرة المستويات المصلية للثيروغلوبولين والذي يجب أن يكون غير مقاس عند مريض تمّ إزالة النسيج الدرقي لديه، ووجود مستويات مقاسة من الثيروغلوبولين تدل على نكس الورم أو وجود نقائل والتي يمكن أن تستجيب على تطبيق جرعة إضافية من اليود المشعّ. يكون الإنذار ممتازاً لدى معظم المرضى. يكون متوسط العمر المتوقع شبه طبيعي لدى المرضى الذين لديهم مثلاً سرطانة حليمية ممن عمرهم أقل من ٥٠ عاماً وقطر الورم أقل من ٢ سم ومقيّد بالعقد الرقبية ودرجة خباثته

منخفضة. يكون العلاج باليود المشعّ فعّالاً في علاج النقائل البعيدة.

السرطانة اللامصنّعة واللمفوما

يصعب التمييز بين هاتين الحالتين سريرياً، ويكون عمر المريض عادة فوق الستين عاماً، مع ضخامة درقية سريعة النمو خلال ٢-٣ أشهر، قاسية الملمس ومتناظرة. قد تحدث أعراض انضغاطية على الرغامى مع صرير وبحة صوت بسبب غزو وشلل العصب الحنجري الراجع. لا يوجد علاج شاف من السرطانة اللامصنّعة، رغم إجراء الجراحة والعلاج بالأشعة أحياناً.

يكون إنذار وتطور اللمفوما أفضل، والتي يمكن أن تنشأ على أرضية التهاب الدرقية لهاشيموتو. يؤدي العلاج بالأشعة لتراجع السلعة، ومع العلاج الكيماوي، يكون متوسط البقيا ٩ أعوام.

السرطانة اللبية

تنشأ على حساب الخلايا C جانب الجريبية الدرقية. يمكن للورم إفراز الكالسيتونين و٥-هيدروكسي تريبتامين (السيروتونين) والهرمون الموجه لقشر الكظر. بالنتيجة، قد تحدث المتلازمة السرطاوية ومتلازمة كوشينغ.

يراجع المريض بكتلة درقية قاسية مع اعتلال عقد لمفاوية رقبية. النقائل البعيدة نادرة. تكون المستويات المصلية للكالسيتونين مرتفعة وتفيد في مراقبة الاستجابة للعلاج. يكون نقص كالسيوم الدم نادر الحدوث. تتم المعالجة باستئصال الدرقية التام مع تجريف العقد الرقبية. يمكن أن تحدث السرطانة اللبية في الطفولة بشكل عائلي كجزء من متلازمة الأورام الغدية المتعددة نمط -٢.

التهاب الدرقية لريدل

حالة نادرة لا تحمل خباثة مع وجود تشابه من الناحية السريرية مع سرطان الدرقية، مع نمو بطيء لسلعة درقية قاسية وغير منتظمة. تشخص بالخزعة حيث ترتشح الدرق والتراكيب المجاورة لها بنسيج ليفي وقد يصيب التليف المنصف وخلف البريتوان. يستدعي وجود أعراض انضغاطية على الرغامى والمريء استئصال الدرقية. تشمل الاختلاطات حدوث قصور الدرقية وقصور الدريقات وشلل العصب الحنجري الراجع.

الجهاز التوالدي (الإنجابي، التناسلي)

تؤدي الخصيتان وظيفتين رئيستين عند الذكور:

- إنتاج التِستوستيرون من الخلايا الخلالية لايدغ، وبتنظيم من الهرمون الملوتن (LH).
- إنتاج النطاف بواسطة خلايا سيرتولي وبتنظيم من الهرمون المنبه للجريب (FSH).

يتم تثبيط الهرمون الملوتن بتلقيم راجع سلبي متواسط بشكل خاص من التستوستيرون، بينما يثبط الانهيبين الهرمون المنبه للجريب.

عند الإناث، تختلف مستويات الهرمونات الجنسية خلال الدورة الطمثية. ينبه الهرمون المنبه للجريب نمو وتطور الجريبات المبيضية خلال ١٤ يوماً الأولى، وهذا يؤدي لزيادة متدرّجة بمستويات إنتاج الإستراديول الذي يثبّط إفراز الهرمون المنبه للجريب في البداية (تلقيم راجع سلبي)، ولكن فوق مستوى معيّن يحرّض زيادة في تواتر وسعة (قيمة الذروة) النبضات الإفرازية للهرمون المطلق لموجهة الغدد التناسلية، مسبباً زيادة في إفراز الهرمون

الملوتن (تلقيم راجع إيجابي)، وبالتالي حدوث الإباضة. وعندئذ يتمايز الجريب إلى الجسم الأصفر الذي يفرز البروجستيرون. يؤدي انسحاب البروجستيرن لحدوث النزف الحيضي (الطمثي). يحدث توقف الحيض (الإياس) في البلدان المتطورة بعمر حوالي ٥٠ عاما، مع زيادة في الدورات اللاإباضية في الأعوام الخمسة السابقة للإياس، والتي تشير إلى قرب حدوثه. يحدث مع انخفاض مستويات إفراز الإستروجين والانهيبين، ارتفاع المستويات الإفرازية النخامية لكل من الهرمون الملوتن والهرمون المنبه للجريب.

التظاهرات السريرية لأمراض الجهاز التناسلي

تأخر البلوغ

تؤثر على تحديد زمن بدء البلوغ عوامل جينية، مع أنّ الوزن يلعب دورا قادحاً لهذه العملية. يعد البلوغ متأخراً إن لم يبدأ عند العمر الزمني للبلوغ أي أكثر من ٢,٥ انحراف معياري فوق المعدّل العالمي (أكثر من ١٤ عاماً عند الفتيان، وأكثر من ١٣ عاماً عند الفتيات في المملكة المتحدة).

تم توضيح التشخيص التفريقي في الإطار ١٠-٨. إن مفتاح التمييز بين تأخر البلوغ البنيوي وبين الاضطرابات المرضية في النخامية/الوطاء (قصور الغدد التناسلية ناقص موجهة الغدد التناسلية) أو في الغدد التناسلية (قصور الغدد التناسلية زائد موجهة الغدد التناسلية).

تأخر البلوغ البنيوي: يجب اعتباره من المتغايرات الطبيعية، وهو أكثر حالات تأخر البلوغ شيوعاً. يكون الأطفال بشكل نموذجي أقصر من أقرانهم خلال مرحلة الطفولة، غالبا ما توجد قصة عائلية ويكون العمر العظمي لديهم أقل من العمر الزمني. يبدأ البلوغ بشكل عفوي ولكن تأخره قد يترك بعض العقابيل النفسيّة المهمة.

الإطار ١٠-٨: أسباب تأخر البلوغ وقصور الغدد التناسلية

تأخر البلوغ البنيوي

قصور الغدد التناسلية ناقص موجهة الغدد التناسلية

- الأمراض البنيوية في الوطاء/النخامية (الإطار ١٠-١٦).
- عوز موجهة الغدد التناسلية الوظيفي.

  الأمراض الجهازية المزمنة (مثل الربو، الداء الزلاقي، الداء الليفي الكيسي)، الشدّة النفسية، القهم العصبي، النشاط الفيزيائي المفرط، الأمراض الغدية: فرط برولاكتين الدم، كوشينغ، قصور الدرقية.
- عوز موجهة الغدد التناسليةالمعزول (متلازمة كالمان).

قصور الغدد التناسلية زائد موجهة الغدد التناسلية

- أذية الغدد التناسلية المكتسبة:

  العلاج الكيماوي/ العلاج الشعاعي، الرض/الجراحة، قصور الغدد التناسلية المناعي الذاتي، النكاف، التدرن، داء ترسب الأصبغة الدموية.
- الاضطرابات الخلقية/ التطورية:

  متلازمة كلاينفيلتر/متلازمة تورنر، انعدام الخصية /الخصية الهاجرة.

قصور الغدد التناسلية ناقص موجهة الغدد التناسلية: يمكن أن يعزى لاضطرابات بنيوية أو التهابية أو ارتشاحية في الوطاء/النخامية (صفحة ٣٧٠). يحدث عوز في الهرمونات النخامية الأخرى. ينجم عوز موجهة الغدد التناسلية الوظيفي عن عوامل مختلفة (الإطار ١٠-٨). ينجم عوز موجهة الغدد التناسلية المعزول عن خلل جيني يصيب الهرمون المطلق لموجهة الغدد التناسلية أو تصنيع موجهة الغدد التناسلية. إن متلازمة كالمان تمثل الشكل الأكثر شيوعاً وتترافق أيضاً مع عسر تصنّع البصلة الشمّية مؤدية للخشام (فقدان الشم). إن لم تعالج، تفشل المشاشات في الانغلاق مؤدية إلى طول القامة، مع عدم تجانس في زيادة طول الذراعين والساقين بشكل غير متناسب (مظهر شبيه الخصيّ). يمكن مصادفة الخصية الهاجرة (عدم هبوط الخصيتين) والتثدّي في كل أشكال قصور الغدد التناسلية بعوز موجهةالغدد التناسلية.

قصور الغدد التناسلية زائد موجهة الغدد التناسلية: يترافق مع تأخر البلوغ ناجم عادة عن اضطراب في الصبغي الجنسي مثل متلازمة كلاينفيلتر ومتلازمة تورنر (صفحة ٢٥٤). الأسباب الأخرى لقصور الغدد التناسلية البدئي موضّحة بالإطار ١٠-٨.

الاستقصاءات

• المقايسات المفتاحية: الهرمون الملوتن/الهرمون المنبه للجريب، التستوسترون، الإستراديول، تعداد كريات الدم الكامل، وظائف الكلية، وظائف الكبد، وظائف الدرق، الأضداد الذاتية في الداء البطني. • إجراء الدراسة الصبغية في حالات ارتفاع تركيز موجهة الغدد التناسلية. • يجب إجراء التشخيص التفريقي لدى انخفاض مستويات موجهة الغدد التناسلية بين تأخر البلوغ البنيوي وقصور الغدد التناسلية مع نقص موجهة الغدد التناسلية. • يفيد إجراء صورة شعاعية للمعصم واليد لتقدير العمر العظمي، ويستطب إجراء تصوير الدماغ عند وجود قصور غدد تناسلية ناقص موجهة الغدد التناسلية.

التدبير

يمكن إحداث البلوغ بجرعات منخفضة من الإستروجين عند الفتيات أو جرعات خفيفة من التستوستيرون عند الفتيان. تحمل الجرعات العالية خطر الانغلاق الباكر للمشاشات، ولذلك يجب العلاج والمراقبة من قبل الطبيب الاختصاصي. وفي حالة تأخر البلوغ البنيوي، يجب سحب العلاج حالما يبدأ البلوغ داخلي المنشأ. في الحالات الأخرى، تتم زيادة الجرعات الهرمونية بشكل تدريجي خلال البلوغ حتى الوصول إلى مستوى الجرعة التعويضية الكاملة لدى البالغين التي تعطى عند اكتمال التطور.

انقطاع الحيض (انقطاع الطمث، الضَهَى)

يعرّف انقطاع الحيض البدئي بعدم حدوث حيض لدى المريضة نهائياً. يعزى عادة لتأخر البلوغ، ولكن يمكن أن ينجم عن خلل تشريحي مثل نقص تنسج بطانة الرحم أو لا تصنع المهبل.

يعرّف انقطاع الحيض الثانوي بتوقف الحيض، وأسباب عديدة

• فيزيولوجية (الحمل، الإياس). • قصور الغدد التناسلية ناقص موجهة الغدد التناسلية (الإطار ١٠-٨). • خلل وظيفة المبيض (قصور الغدد التناسلية زائد موجهة الغدد التناسلية، الإطار ١٠-٨). • متلازمة المبيض متعدد الكيسات، الأورام المفرزة للأندروجين. • خلل وظيفة الرحم (متلازمة أشرمان).

يعرف قصور المبيض الباكر (الإياس الباكر) بحدوث الإياس قبل عمر ٤٠ عاماً.

التقييم السريري

تؤدّي أمراض النخامية/الوطاء وقصور المبيض الباكر إلى عوز الإستروجين، والذي بدوره يؤدي إلى حدوث أعراض الإياس من هبّات ساخنة وتعرّق وقلق ونرفزة وعسرالجماع وأخماج مهبلية. يجب البحث عن قصة مرضية لثر الحليب. قد يكون نقص الوزن لأي سبب مسؤولاً عن انقطاع الحيض، أما زيادة الوزن فقد يؤشّر إلى وجود قصور درقية أو متلازمة كوشينغ. يرجح وجود الشعرانية وفترات عدم الانتظام تشخيص متلازمة المبيض متعدد الكيسات.

الاستقصاءات

• استبعاد الحمل بمعايرة مستوى موجهة الغدد التناسلية المشيميائية البشرية.
• عيار الهرمون الملوتن والهرمون المنبه للجريب والإستراديول والبرولاكتين والتستوستيرون والثيروكسين والهرمون المنبه للدرقية. • في حال ارتفاع الهرمون الملوتن والهرمون المنبه للجريب وانخفاض الإستراديول: يقترح قصور المبيض البدئي. قد تكون الأضداد الذاتية للمبيض إيجابية. • ارتفاع الهرمون الملوتن والبرولاكتين والتستوسترون مع إستراديول سوي: شائع في متلازمة المبيض متعدد الكيسات. • في حال انخفاض كل من الهرمون الملوتن والهرمون المنبه للجريب والإستراديول: يقترح وجود مرض في الوطاء/ النخامية (يستطب إجراء التصوير بالرنين المغناطيسي للنخامية). • قياس الكثافة العظمية عند مرضى المستويات المنخفضة من الأندروجين أو الإستروجين.

التدبير

يجب علاج الآفة المستبطنة إن أمكن. سيشرح علاج الآفات البنيوية في الوطاء/ النخامية ومتلازمة المبيض متعدد الكيسات لاحقاً. في حال عوز الإستروجين، يكون العلاج المعيض بالإستروجين ضرورياً للسيطرة على الأعراض والوقاية من تخلخل ووهن العظم. يجب عدم إعطاء الإستروجين دون البروجيستيرون لسيدة لديها رحم لوجود خطر حدوث سرطان بطانة الرحم، وهذا متوفر في حبوب منع الحمل الفموية. عند النساء بعد الإياس: يمكن بالعلاج الهرموني المعيض السيطرة على الأعراض والوقاية من الكسور الناجمة عن تخلخل العظم، ولكنه يترافق مع تأثيرات جانبية كالسكتة الدماغية وسرطان الثدي والانصمام الرئوي. تنصح بعض المراكز بإعطاء السيدات العلاج المعيض حتى عمر ٥٠ عاماً، وتمدد الفترة في حال وجود أعراض الإياس غير المحتملة من قبل المريضة فقط.

قصور الغدد التناسلية عند الذكور

تتضمن المظاهر السريرية لقصور الغدد التناسلية ناقص أو زائد موجهة الغدد التناسلية:

• فقدان الشبق. • التُوام. • الضعف العضلي. • نقص تواتر مرات الحلاقة. • التثدي. • العقم. • تأخر البلوغ. • خلل الانتصاب.

تم توضيح أسباب قصور الغدد التناسلية في الإطار ١٠-٨.

الاستقصاءات

يتم تأكيد تشخيص قصور الغدد التناسلية عند الذكور بوجود مستويات منخفضة من التستوستيرون.

يتم التفريق بين قصور الغدد التناسلية ناقص أو زائد مستويات موجهة الغدد التناسلية بإجراء معايرة عشوائية للهرمون الملوتن والهرمون المنبه للجريب. يجب استقصاء

الأمراض النخامية في حالات قصور الغدد التناسلية مع نقص موجهة الغدد التناسلية (الصفحة ٣٧١). في حالات قصور الغدد التناسلية مع ارتفاع مستويات موجهة الغدد التناسلية، يجب إجراء الاستقصاءات للبحث عن خصية هاجرة أو ضمور خصية، وإجراء دراسة صبغية للبحث عن متلازمة كلاينفيلتر.

التدبير

يستطب العلاج المعيض بالتستوستيرون للوقاية من تخلخل العظام ولاستعادة القوة العضلية والشبق (الشهوة الجنسية). يجب تجنب إعطاء التستوستيرون عند مرضى سرطان البروستات. يجب مراقبة المستضد النوعي للبروستات عند الرجال الذين تجاوزوا عمر الخمسين عاماً. يعطى الرجال الذين يرغبون بالإنجاب ولديهم قصور غدد تناسلية ناقص موجهة الغدد التناسلية حقن موجهة الغدد التناسلية المشيميائية البشرية.

العقم

يصيب العقم حوالي ١ من كل ٧ أزواج خلال الحياة الإنجابية. تشمل الأسباب عند الإناث كل من اللاإباضة أو الاضطرابات التشريحية البنيوية التي تمنع الإخصاب والتعشيش. ينجم العقم عند الذكور عن ضعف نوعية أو عدد النطاف. عادة ما يكون انعدام النطاف أو قلّة النطاف مجهول السبب، ويمكن أن ينجم عن قصور الغدد التناسلية (الإطار ١٠-٨). لا يتم إيجاد السبب عند عدد من الأزواج.

التقييم السريري

- تحديد السوابق المرضية/الجراحية. • القصّة الجنسية. • قصّة الحيض.
- فحص الصفن لتحري حجم الخصيتين ووجود الدوالي.

الاستقصاءات

• يتم إجراؤها بعد مرور عام من فشل حدوث الحمل، إلا في حال وجود اضطراب واضح مثل انقطاع الحيض. • فحص السائل المنوي لتحديد عدد ونوعية النطاف. • يتم التأكّد من حدوث الإباضة عند سيدة منتظمة الدورة بوجود مستويات مرتفعة من البروجستيرون في اليوم ٢١ من الدورة. • التصوير بالأمواج فوق الصوتية عبر المهبل لتقييم الرحم. • تحرّي نفوذية البوقين: بتنظير البطن أو بالتصوير الظليل للرحم والبوقين.

التدبير

نصائح عامة للزوجين بتنظيم الجماع كل ٢-٣ أيام على مدار الدورة الحيضية.

تحريض الإباضة

- في حالة الدورات اللاإباضية المرافقة للمبيض متعدد الكيسات: يستخدم كلوميفين.
- في حال نقص موجهة الغدد التناسلية أو فشل العلاج بالكلوميفين، يتم الحقن اليومي بالهرمون المنبه للجريب ثم حقن موجهة الغدد التناسلية المشيميائية البشرية لتحريض تفجير الجريب. • في أمراض الوطاء، يتم العلاج بالتسريب النبضي للهرمون المطلق لموجهة الغدد التناسلية لتحريض إفراز الموجهة من النخامية.

يجب أثناء تحريض الإباضة، المراقبة بالأمواج فوق الصوتية لتجنب الإباضة المتعددة والاختلاطات كمتلازمة فرط تحريض المبيض. عند فشل تحريض الإباضة أو وجود قصور مبيض بدئي، تحتاج هذه السيدة لمتبرعة بويضات أو أجنة، لتحمل بجنين المرأة الأخرى أو أن تتبنى طفلاً.

الإطار ١٠-٩: أسباب التثدي

- مجهول السبب.
- فيزيولوجي.
- محدث بالأدوية مثل: سيميتيدين، ديجوكسين، مضادات الأندروجين (أسيتات سيبروتيرون، سبيرينولاكتون)
- قصور الغدد التناسلية (الإطار ١٠-٨).
- متلازمات المقاومة للأندروجين.
- فرط الإستروجين: قصور الكبد (ضعف استقلاب الستيرويد)، الورم المفرز للإستروجين (مثل الخصيتين)، الأورام المفرزة لموجهة الغدد التناسلية المشيميائية البشرية (مثل الخصيتين، الرئة).

التلقيح الاصطناعي (IVF): واسع الاستخدام لأسباب متعددة، كمجهولة السبب أو استمرار العقم لأكثر من ثلاثة أعوام. تنخفض نسبة النجاح عند السيدات بعمر أكثر من ٤٠ عاماً.

العقم عند الرجال: تعالج حالات قصور الغدد التناسلية ناقص موجهة الغدد التناسلية، بإعطاء موجهة الغدد التناسلية المشيميائية البشرية حقناً. يمكن لاستئصال الدوالي أن يحسّن من نوعية النطاف. يمكن أخذ النطاف من البربخ وحقنها في البويضة خارج الجسم (حقن النطاف داخل الهيولى، ICSI) في حالات قلة النطاف أو سوء نوعيتها. وأخيراً وكحل بديل، يمكن منح أو استعارة النطاف لصالح الأشخاص المصابين بانعدام النطاف.

التثدّي

هو وجود نسيج ثديي غدّي عند الذكر، ينجم عن خلل التوازن بين فعّالية الأندروجين والإستروجين (عوز الأندروجين أو فرط الإستروجين). تم توضيح الأسباب في الإطار ١٠-٩. الأكثر شيوعاً هي الحالات الفيزيولوجية كالتثدي عند حديث الولادة (الإستروجين الوالدي)، وعند الفتيان أثناء مرحلة البلوغ (يبلغ تركيز الإستراديول لمستويات البالغين قبل التستوستيرون)، وعند الرجال المعمرين (انخفاض مستويات التستوستيرون). يكون عادة التثدّي غير متناظر.

يساعد الجس في تمييز نسيج الثدي عن النسيج الشحمي الملاحظ في البداية. في حال عدم القدرة على التفريق سريرياً، يمكن الاستعانة بالتصوير بالأمواج فوق الصوتية أو تصوير الثدي الشعاعي. يجب استقصاء وجود الخصية الهاجرة أو ضمور الخصية أو الورم. يطلب عيار مستويات التستوستيرون والهرمون الملوتن والهرمون المنبه للجريب والإستراديول والبرولاكتين وموجهة الغدد التناسلية المشيميائية البشرية. تصادف المستويات المرتفعة من الإستروجين في أورام الخصية والأورام المفرزة لموجهة الغدد التناسلية المشيميائية البشرية. يجب إزالة السبب كتغيير الدواء المساهم بحدوث التثدّي واستئصال الورم. أما في حالة التثدّي الفيزيولوجي، فيكفي طمأنة المريض. وفي حال وجود اضطراب نفسي نتيجة الحالة، يمكن اللجوء إلى الحل الجراحي. يؤدي العلاج المعيض بالأندروجين لتحسن التثدي عند المرضى الذكور المصابين بقصور الغدد التناسلية.

الشعرانية

تشير الشعرانية لنمو زائد لأشعار قاسية انتهائية في الأماكن المعتمدة على الأندروجين في توزعها عند النساء مثل (الشفة العليا، الذقن، الصدر، الظهر، أسفل البطن، الفخذ، الساعد).

الإطار ١٠-١٠: أسباب الشعرانية

الأسباب	نتائج الاستقصاءات	العلاج
مجهولة السبب (أساسية)	طبيعية	إجراءات تجميلية، مضادات أندروجين
متلازمة المبيض متعدد الكيسات	نسبة هرمون ملوتن/هرمون منبه للجريب أكثر من ١/٢,٥، ارتفاع خفيف في الأندروجين، ارتفاع خفيف في برولاكتين المصل	إنقاص الوزن، إجراءات تجميلية، مضادات الأندروجين
فرط تنسّج الكظر الخلقي (٩٥٪ عوز ٢١ - هيدروكسيلاز)	ارتفاع مستويات الأندروجين التي تثبّط بالديكساميتازون، يؤدي اختبار الهرمون الموجه لقشر الكظر لارتفاع مستويات ١٧-هيدروكسي بروجستيرون	العلاج المعيض بالكورتيكوستيرويد والتي تعطى بنظم معكوس بهدف تثبيط إفراز الهرمون الموجه لقشر الكظر الصباحي الباكر
تناول الأندروجين خارجي المنشأ	انخفاض نسبة هرمون ملوتن / هرمون منبه للجريب، كشف الدواء بتحليل البول	إيقاف الاستعمال الخاطئ للستيرويد
الورم المفرز للأندروجين في المبيض أو قشر الكظر	ارتفاع مستويات الأندروجين غير القابلة للتثبيط بالديكساميتازون/الإستروجين، نقص نسبة هرمون ملوتن/هرمون منبه للجريب، يظهر الورم بإجراء التصوير المقطعي المحوسب /الرنين المغناطيسي.	استئصال جراحي
متلازمة كوشينغ	الأندروجينات الكظرية طبيعية أو مرتفعة قليلاً	علاج السبب

يجب تمييز الشعرانية عن فرط الأشعار الذي يتصف بزيادة معممة لنمو الشعر الوبري. تم توضيح أسباب وعلاج الشعرانية في الإطار ١٠-١٠.

يجب إجراء المراقبات المهمة التالية: الأدوية المعطاة والدورة الحيضية ومشعر كتلة الجسم، وضغط الدم، وتحري علامات الاسترجال (ضخامة البظر، خشونة الصوت، الحاصّة (الصلع) ذكرية المظهر، ضمور الثديين) والمظاهر الأخرى المرافقة كمتلازمة كوشينغ. يجب الشك بالأورام المفرزة للأندروجين عند وجود شعرانية حديثة الظهور مع علامات الاسترجال. يجب معايرة مستويات التستوستيرون والبرولاكتين والهرمون الملوتن والهرمون المنبه للجريب. عندما يكون مستوى التستوستيرون أكثر من ضعفي الحد الأعلى للمعدّل الطبيعي عند الإناث وخاصة مع وجود انخفاض في كل من الهرمون الملوتن والهرمون المنبه للجريب، يتم استبعاد الشعرانية البدئية ومتلازمة المبيض متعدد الكيسات وترجح الأسباب الأخرى.

متلازمة المبيض متعدد الكيسات

تصيب هذه المتلازمة حتى ١٠٪ من النساء في سن النشاط التناسلي. تترافق مع البدانة، وما يزال السبب البدئي لها غير معروف. للعوامل الجينية دور مهم، فغالباً ما تصيب المتلازمة عدة أفراد في نفس العائلة.

المظاهر السريرية

• خلل في الوظيفة النخامية: ارتفاع الهرمون الملوتن والبرولاكتين. • دورات لا إباضية، قلة الحيض، إياس ثانوي (انقطاع طمث ثانوي)، مبيض متكيس، عقم.
• فرط أندروجين: شعرانية، عدّ. • البدانة: فرط سكر الدم، ارتفاع مستويات الإستروجين، اضطراب الشحوم الدموية وارتفاع الضغط الشرياني.

التدبير

يؤدي إنقاص الوزن إلى تحسّن في انتظام الدورة الحيضية وفي الشعرانية وفي خطر حدوث الداء السكري.

الحيض: يخفف الميتفورمين من المقاومة للأنسولين ويمكن بذلك استعادة انتظام الدورات الحيضية. يمكن أن تسبب المستويات المرتفعة من الإستروجين فرط تصنع بطانة الرحم. يخفف حدوث نزوف الانسحاب عند استخدام البروجيستوجينات (بروجستيرونية المفعول) الدورية من خطر حدوث التنشؤات الورمية في بطانة الرحم.

الشعرانية: تستخدم عدة مريضات الحلاقة والتبييض والتشميع (التشقير). إن المعالجة بالنزع الكهربائي أو العلاج بالليزر فعّالة ولكنها مكلفة مادياً. يخفف استخدام كريم إنفلورنيثين من نمو الشعر. يمكن استخدام مضادات الأندروجين عند فشل الطرق الأخرى وتتضمن الخيارات:

- مضادات مستقبلات الأندروجين مثل أسيتات سيبروتيرون.
- مثبطات ألفا ريدوكتاز: مثل فيناستريد، تثبط تفعيل التستوستيرون.
- الإستروجين الخارجي: يثبط إنتاج هرمونات المبيض.

العقم: ذكر سابقاً.

متلازمة تورنر

تصيب حوالي واحدة من كل ٢٥٠٠ أنثى، وتترافق كلاسيكياً مع صيغة صبغية 45XO. الأعضاء التناسلية أنثوية المظهر رغم أن عسر تصنع الغدد التناسلية يؤدي لتشكل مبيضين شريطيين. يؤدي نقص الإستروجين إلى فقدان التلقيم الراجع السلبي وبالتالي ارتفاع مستويات الهرمون الملوتن والهرمون المنبه للجريب. هناك طيف واسع للتشوهات الجسدية المرافقة والتي تشمل:

• قصر القامة. • الرقبة المجنّحة (الرقبة الوتراء) (٢٥-٤٠٪). • اتساع المسافة بين الحلمتين. • الصدر ترسي الشكل (كالدرع). • كلية نعل الفرس. • وذمة لمفاوية في اليدين والقدمين (٣٠٪). • تضيق برزخ الأبهر. • توسّع جذر الأبهر. • اضطرابات نفسية: انخفاض حاصل الذكاء IQ. • الصمم.

يمكن علاج قصر القامة بجرعات عالية من هرمون النمو، ويتم إحداث البلوغ بالعلاج بالإستروجين ثم العلاج المعيض بالإستروجين طويل الأمد.

متلازمة كلاينفيلتر

تصيب حوالي ١ من كل ١٠٠٠ ذكر. تترافق عادة مع صيغة صبغية 47XXY. تضعف وظيفة خلايا لايدغ مؤدية لقصور غدد تناسلية مرتفع موجهة الغدد التناسلية. يتم التشخيص عادة عند يافعين لديهم تثدّي وتأخر بلوغ. يكون عادة لدى المصاب خصى صغيرة قاسية ويمكن أن يوجد صعوبة تعلّم. يظهر طول القامة من الطفولة الباكرة مع زيادة طول الساقين ويتفاقم الخلل مع فقدان انغلاق المشاشات في مرحلة البلوغ. يحتاج عوز الأندروجين لعلاج معيض بالأندروجين.

الدريقات (الغدد المجاورة للدرق)

تتوضع الدريقات الأربعة خلف فصي الدرق. يتفاعل الهرمون الدريقي مع الفيتامين - د لضبط استقلاب الكالسيوم. يتواجد الكالسيوم في المصل بنسبة ٥٠ ٪ بالشكل الشاردي وبالشكل المرتبط بنسبة ٥٠ ٪ مع شوارد عضوية وبروتين.

الإطار ١٠-١١: أسباب فرط كالسيوم الدم

فرط كالسيوم الدم مع مستويات طبيعية أو مرتفعة (بشكل غير ملائم) من الهرمون الدريقي
• فرط الدريقات البدئي أو الثالثي. • فرط كالسيوم الدم المحدث بالليثيوم. • فرط كالسيوم الدم ناقص كالسيوم البول العائلي.
فرط كالسيوم الدم مع مستويات منخفضة (مثبّطة) من الهرمون الدريقي
• الخباثات (الرئة، الثدي، الكلية، سرطانة القولون والغدة الدرقية، اللمفوما، الورم النقوي المتعدد). • ارتفاع مستويات ١-٢٥ ثنائي هيدروكسي فيتامين -د (التسمم بفيتامين -د، الساركويد، فيروس عوز المناعة البشري). • التسمم الدرقي. • داء باجيت مع عدم تحرك المريض. • متلازمة الحليب القلوي • المدرات الثيازيدية. • عوز الكورتيكوستيرويدات.

تستجيب الخلايا الدريقية مباشرة للتغيرات في تراكيز كالسيوم المصل. يحرِّض إفراز الهرمون الدريقي استجابة لنقص كالسيوم الدم الشاردي. يحرِّض الهرمون الدريقي عودة امتصاص الكالسيوم من النبيبات الكلوية وارتشافه من العظم، ويحرِّض الفسفتاز القلوية ويخفّض فسفور المصل. يحرّض الهرمون الدريقي أيضاً (في الكلية) تحوّل ٢٥ - هيدروكسي كولي كالسيفيرول إلى المستقلب الفعّال ١ -٢٥ دي هيدروكسي كولي كالسيفيرول الذي يعزز امتصاص الكالسيوم من القناة الهضمية.

يجب طلب الاستقصاءات المخبرية التالية لتحري اضطراب استقلاب الكالسيوم: معايرة مستويات الكالسيوم والفسفات والفسفتاز القلوية والهرمون الدريقي في المصل. تقيس معظم المخابر مستويات كالسيوم الدم الكلي وهذا يحتاج للتصحيح مع الألبومين، إذا كان ألبومين المصل منخفضاً، وذلك بإضافة ٠,٠٢ ممول/ل (٠,٠٨ مغ/دل) إلى قيمة كالسيوم الدم مقابل كل انخفاض بمقدار ١ غ/ل في قيمة ألبومين المصل تحت ٤٠ غ/ل.

التظاهرات السريرية في أمراض الدريقات

فرط كالسيوم الدم

تم توضيح أسباب فرط كالسيوم الدم في الإطار ١٠-١١. يشكّل فرط الدريقات البدئي وفرط كالسيوم الدم المرافق للخباثات (فرط كالسيوم الدم الخبيث) معظم حالاتِ فرطِ كالسيوم الدم. يعد فرط كالسيوم الدم ناقص كالسيوم البول العائلي اضطراباً نادراً، وتكمن أهميته باختلاط تشخيصه بشكل خاطئ على أنه فرط دريقات بدئي.

التقييم السريري

تشمل أعراض وعلامات فرط كالسيوم الدم على البوال والعطاش والقولنجات الكلوية والنُوام والتعب والقهم والغثيان وعسر الهضم والتقرّح الهضمي والإمساك وضعف الإدراك (العظام، الحصيات، الألم البطني). يمكن أن تبدأ الأعراض سريعاً عند مرضى فرط كالسيوم الدم المرافق للخباثات. بشكل شائع، يتم اكتشاف أكثر من ٥٠٪ من المرضى صدفة عند إجراء تحليل مخبري ويكونون لا عرضيين. يترافق فرط الضغط الشرياني بشكل شائع مع فرط الدريقات. لا تجس أورام الدريقات أبداً. إن وجود القصة العائلية لفرط كالسيوم الدم ترجّح احتمال فرط كالسيوم الدم ناقص كالسيوم البول العائلي أو متلازمة الأورام الغدية المتعددة.

الاستقصاءات المخبرية

تعتبر المعايرة المصلية للهرمون الدريقي الاختبار المفضّل. فعند وجود قيم مصلية له مقاسة أو مرتفعة مع وجود فرط كالسيوم الدم، يكون فرط الدريقات البدئي هو التشخيص الأكثر ترجيحاً. يقترح وجود ارتفاع في فسفات المصل والفسفاتاز القلوية بوجود القصور الكلوي، وجود فرط الدريقات الثالثي. قد يسبب فرط كالسيوم الدم الكلاس الكلوي وخلل وظيفة النبيبات الكلوية مؤدّيا لفرط حمض البول المصلي وفرط كلور المصل.

يرجّح نقص الكالسيوم المطروح في البول حالة فرط كالسيوم الدم ناقص كالسيوم البول العائلي التي تؤكد بتحرّي الطفرة الجينية المرمّزة للمستقبل الحسّاس للكالسيوم.

في حال انخفاض الهرمون الدريقي دون وجود مسبب آخر لفرط كالسيوم الدم، يتم ترجيح الخباثات مع أو بدون نقائل عظمية. يجب الاستقصاء بالصور الشعاعية البسيطة للصدر ودراسة الورم النقيّ والتصوير المقطعي المحوسب حسب الحالة. يمكن إجراء المقايسة النوعية للببتيد المرتبط بالهرمون الدريقي الذي يعد من أسباب فرط كالسيوم الدم المرافق للخباثات.

التدبير

يشمل تدبير فرط فرط كالسيوم الدم الشديد بالإماهة بالسيرومات الملحية النظامية. يؤثر الكالسيتونين بشكل سريع، ويمكن بذلك إضافته في الساعات ٢٤-٤٨ الأولى لعلاج المرضى المصابين بفرط كالسيوم الدم المهدد للحياة. تخفّض البيفسفونات (باميدرونات ٩٠ مغ بالتسريب الوريدي خلال ٤ ساعات)،كالسيوم الدم إلى القيم الطبيعية خلال ٥ أيام ويستمر التأثير لمدّة ٤ أسابيع. يمكن تكرار المعالجة بها بعد ٣-٤ أسابيع دون دخول المريض المشفى. ذكر تدبير فرط الدريقات البدئي في الصفحة ٣٥٨. لا يحتاج فرط كالسيوم الدم ناقص كالسيوم البول العائلي للعلاج.

نقص كالسيوم الدم

يوضّح الإطار ١٠-١٢ التشخيص التفريقي لنقص كالسيوم الدم. إن أكثر أسباب نقص كالسيوم الدم شيوعاً هو نقص ألبومين المصل مع تركيز كالسيوم شاردي طبيعي. يمكن أن ينخفض الكالسيوم الشاردي مع قيم طبيعية لكالسيوم الدم الكلّي كما في القلاء الناجم عن فرط التهوية. يمكن أن يتطور نقص كالسيوم الدم في حالات عوز المغنزيوم لأن عوزه يضعف إفراز الهرمون الدريقي.

الإطار ١٠-١٢: التشخيص التفريقي لنقص كالسيوم الدم

	كالسيوم الدم الكلّي	كالسيوم الدم الشّاردي	فسفات الدم	تركيز الهرمون الدريقي المصلي
نقص ألبومين المصل	منخفض	لا يتأثر	لا يتأثر	لا يتأثر
القلاء	لا يتأثر	منخفض	لا يتأثر	لا يتأثر أو مرتفع
عوز فيتامين -د	منخفض	منخفض	منخفض	مرتفع
القصور الكلوي المزمن	منخفض	منخفض	مرتفع	مرتفع
قصور الدريقات	منخفض	منخفض	مرتفع	منخفض
قصور الدريقات الكاذب	منخفض	منخفض	مرتفع	مرتفع
التهاب البنكرياس الحاد	منخفض	منخفض	لا يتأثر أو منخفض	مرتفع
نقص مغنزيوم الدم	منخفض	منخفض	مختلف	منخفض أو لا يتأثر

التقييم السريري

يزيد نقص كالسيوم الدم الشاردي استثارية الأعصاب المحيطية.يمكن أن يحدث التكزز عندما ينخفض كالسيوم الدم الكلي لأقل من ٢،٠ ممول/ل (٨ مغ/دل). يتظاهر عند الأطفال بالثالوث الوصفي: التشنّجات الرسغية القدمية والصرير والاختلاجات. يتظاهر عند البالغين بنمل (نخز) في اليدين والقدمين وحول الفم. عندما تفقد الأعراض الصريحة، يمكن إظهار التكزز الكامن بعلامة تروسو (يسبب نفخ كم مقياس الضغط إلى قيم أعلى من الضغط الانقباضي لتشنج رسغي)، أو علامة شوفوستيك (يؤدّي النقر على مخرج العصب الوجهي لتشنج في العضلات الوجهية). يسبب نقص كالسيوم الدم وذمة حليمة العصب البصري وتطاول فاصلة QT مما يؤهب لاضرابات نظم بطينية. يمكن أن تؤدي الحالات المديدة من نقص كالسيوم الدم مع فرط فسفات الدم إلى تكلسات في النوى القاعدية والصرع والذهان والساد. يؤدي نقص كالسيوم الدم المترافق مع نقص فسفات الدم (عوز فيتامين -د) لحدوث الرخد عند الأطفال وتلين العظام عند البالغين.

التدبير

يتم ضبط التكزز الناجم عن القلاء بإعادة تنفس هواء الزفير في كيس (ارتفاع الضغط الجزئي لثنائي أكسيد الكربون). يمكن لحقن ٢٠مل من ١٠٪ غلوكونات الكالسيوم ببطء وريدياً أن يرفع تركيز كالسيوم الدم فوراً. يستطب حقن المغنيزيوم وريدياً لتصحيح نقص كالسيوم الدم المرافق لنقص المغنيزيوم.

فرط نشاط الدريقات

يوضّح الإطار ١٠-١٣ مجموعات فرط الدريقات الثلاثة:

فرط الدريقات البدئي: يوجد إفراز ذاتي للهرمون الدريقي، عادة بسبب ورم غدي دريقي وحيد.

فرط الدريقات الثانوي: يوجد زيادة في إفراز الهرمون الدريقي استجابة لنقص كالسيوم الدم المديد، مما يرفع مستويات كالسيوم الدم بزيادة ارتشافه من العظم. يترافق ذلك مع فرط تصنّع في كل النسيج الدريقي.

فرط الدريقات الثالثي: يؤدي استمرار خضوع الدريقات في فرط الدريقات الثانوي للتحريض المستمر، أحياناً لتشكل ورم غدي مع إفراز ذاتي للهرمون الدريقي وهذا يدعى فرط الدريقات الثالثي.

الإطار ١٠-١٣: فرط الدريقات

النمط	كالسيوم الدم	الهرمون الدريقي
البدئي		
ورم غدي وحيد ٩٠٪، ورم غدي متعددة ٤٪، فرط تصنّع عقدي ٥٪، سرطان ١٪.	مرتفع	غير مثبّط
الثانوي		
قصور كلوي مزمن، سوء امتصاص، تلين عظام والرخد.	منخفض	مرتفع
الثالثي	مرتفع	غير مثبّط

فرط الدريقات البدئي

معدّل الحدوث واحد في كل ٨٠٠، وأكثر شيوعاً ٢-٣ مرات عند النساء، و٩٠٪ من المرضى بعمر أكبر من ٥٠ عاماً. يحدث أيضاً في سياق متلازمات الأورام الغدية المتعددة MEN.

تم شرح التظاهرات السريرية في فقرة فرط كالسيوم الدم (صفحة ٣٥٥). تشمل التغيرات الهيكلية والشعاعية:

- تخلخل العظام (وهن العظام) ونقص الكثافة العظمية بالقياس بطريقة DEXA.
- التهاب العظم الليفي الناجم عن زيادة ارتشاف العظم بتأثير كاسرات العظم (ناقضات العظم) والاستبدال بنسيج ليفي. يتظاهر بشكل ألم عظمي وكسور وتشوهات.
- كلاس الغضاريف الناجم عن توضّع بلورات كالسيوم بيروفوسفات ضمن الغضاريف المفصلية وبشكل خاص في الركبة مؤدياً إلى الفصال العظمي أو النقرس الحاد الكاذب.
- تشمل التغيرات التي تظهر بالأشعة السينية البسيطة: تآكلات تحت السمحاق، ارتشاف نهايات السلاميات، علامة الملح والفلفل في عظام الجمجمة، التكلسات الكلوية.

يمكن إجراء التصوير الومضاني ^{99m}Tc-sestamibi أو التصوير بالأمواج فوق الصوتية قبل الجراحة لتحديد موقع الورم الغدي، ولكنه قد يكون سلبياً.

التدبير

يكون العلاج النوعي لفرط الدريقات البدئي هو الاستئصال الجراحي للغدة الوحيدة التي تحوي الورم الغدي أو للغدد مفرطة التصنّع. يحدّد الجرّاح الخبير الغدة الوحيدة التي تحوي الورم بنسبة أكثر من ٩٠٪ من الحالات. يوجد خطر صريح لدى مرضى الداء العظمي دريقي المنشأ لحدوث نقص كالسيوم الدم بعد الجراحة، يمكن إنقاصه بتصحيح عوز فيتامين -د قبل الجراحة.

تستطب الجراحة عند المرضى تحت عمر ٥٠ عاماً والمرضى الذين لديهم أعراض واختلاطات (مثل التقرح الهضمي أو الحصيات الكلوية أوضعف الوظيفة الكلوية أو قلة العظم). يمكن تقييم باقي المرضى سنوياً من ناحية الأعراض والوظيفة الكلوية وكالسيوم المصل والكثافة العظمية.

تم توضيح علاج فرط كالسيوم الدم الشديد سابقاً.

يعزز سيناكالسيت (مماثل كلسي) من حساسية المستقبل الحساس للكالسيوم وبالتالي ينقص مستويات الهرمون الدريقي، وقد رخص استخدامه في حالات فرط الدريقات الثالثي ومرضى فرط الدريقات البدئي الذين لا يرغبون بالجراحة أو غير ملائمين لها.

قصور الدريقات

تشمل أسبابه:

- أذية الدريقات خلال الجراحة الدرقية (نقص كالسيوم الدم العابر في ١٠٪، والدائم في ١٪). • ارتشاح الغدد كما في داء ترسب الأصبغة الدموية وداء ويلسون.
- خلقية/وراثية: نادرة مثل متلازمة الاعتلال الغدي المتعدد المناعي الذاتي نمط -١، قصور دريقات منتقل بصفة قاهرة.

يحدث في قصور الدريقات الكاذب مقاومة نسيجية للهرمون الدريقي.

تتضمن المظاهر السريرية:

- قصر القامة. • قصر الأسناع والأمشاط الرابعة. • وجه مدوّر. • بدانة.
- تكلسات تحت الجلد.

يُطلق مصطلح قصور الدريقات الكاذب-الكاذب على الحالة التي تتواجد فيها هذه المظاهر السريرية مع مستويات مصلية لكالسيوم الدم والهرمون الدريقي ضمن الطبيعي.

نتيجة للطبيعة الوراثية له، ينجم قصور الدريقات الكاذب عن وراثة الخلل الجيني من الوالدة. تؤدي الوراثة من الأب لحدوث قصور الدريقات الكاذب -الكاذب.

يعالج قصور الدريقات وقصور الدريقات الكاذب بأملاح الكالسيوم فموياً ومماثلات فيتامين -د (مثل ألفاكالسيدول، كالسينترول). يجب مراقبة العلاج خشية حدوث فرط كالسيوم الدم وفرط كالسيوم البول والكلاس الكلوي طبية المنشأ.

الغدد الكظرية

يحتوي الكظر على غدد مستقلة رغم وحدة البنية التشريحية.

يعد لب الكظر امتداداً للجهاز العصبي الودّي، يفرز الكاتيكول أمينات. يتكون معظم قشر الكظر من خلايا مفرزة للكورتيزول والأندروجينات الكظرية ويشكّل جزءاً من المحور الوطائي -النخامي -الكظري. تفرز المنطقة الكبية الخارجية الصغيرة من قشر الكظر الألدوستيرون الذي يخضع لتنظيم جهاز الرينين -أنجيوتنسين.

يوضّح الشكل ١٠-٥ تشريح ووظيفة الكظر.

القشرانيات السكرية: يعد الكورتيزول القشراني السكري الرئيسي عند الإنسان. تكون مستوياته أعلى في الصباح وأخفض في منتصف الليل. يرتفع الكورتيزول بشكل دراماتيكي خلال الشدّة بما في ذلك أي مرض. يحمي هذا الارتفاع الوظائف الاستقلابية، وأكثر ما يظهر عوز الكورتيزول في أوقات الشدّة.

القشرانيات المعدنية: يعتبر الألدوستيرون القشراني المعدني الأكثر أهمية. يرتبط إلى مستقبلات القشرانيات المعدنية الكلوية مؤدياً إلى حبس الصوديوم وزيادة طرح البوتاسيوم وشوارد الهيدروجين (البروتون). إن الأنجيوتنسين II هو المحرّض الرئيسي لإفراز الألدوستيرون (الأنجيوتنسين II عبارة عن بيبتيد ينتج عن تفعيل جهاز الرينين -أنجيوتنسين (الشكل ١٠-٥). يفرز الرينين من الجهاز المجاور للكبيبة في الكلية تحت تأثير انخفاض ضغط الإرواء في الشرين الوارد أو نقص رشح الصوديوم أو زيادة فعالية العصب الودّي.

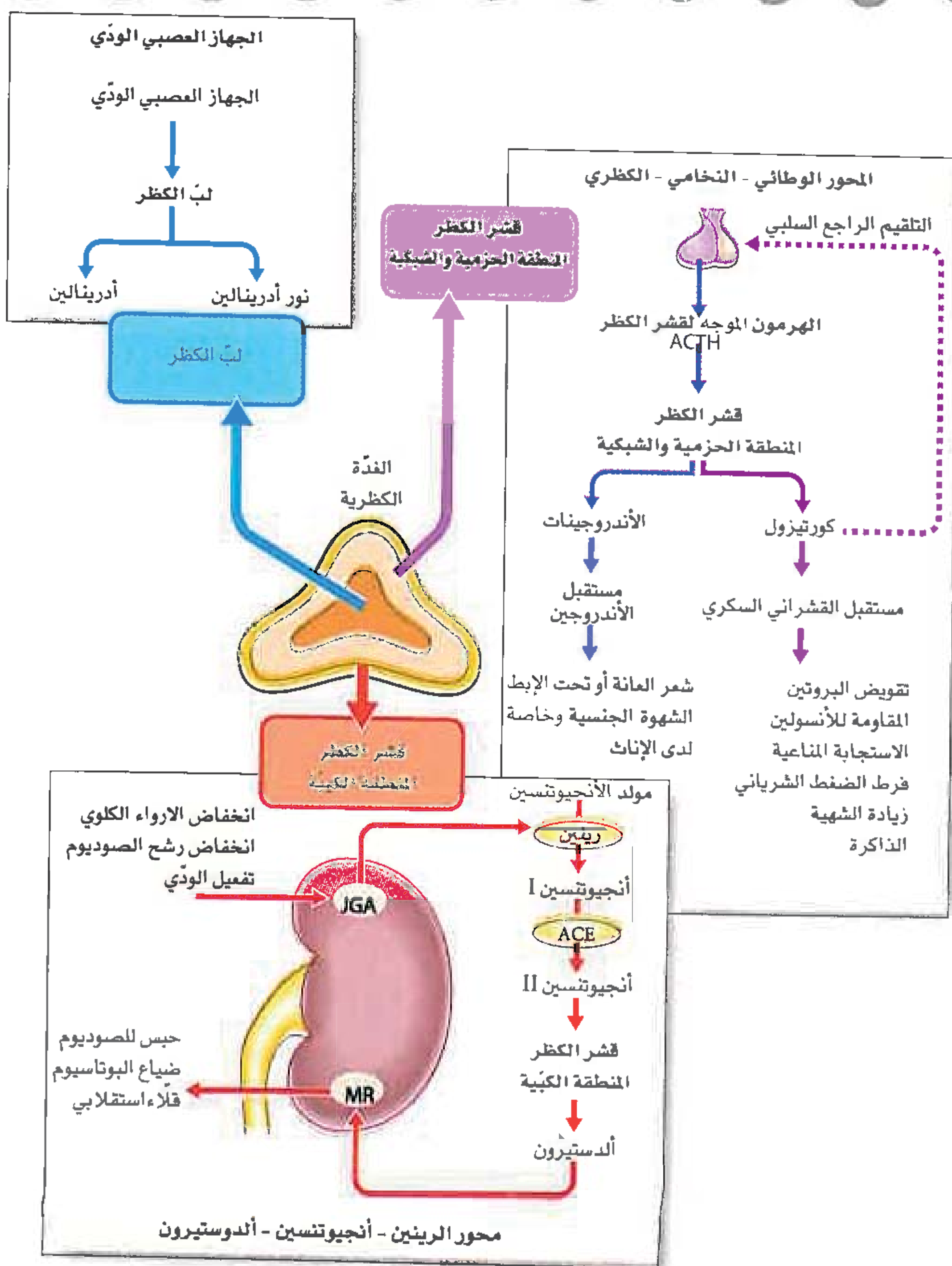
الكاتيكول أمينات:ينتج عند معظم النورأدرينالين (النورأبينفرين) الجائل في الدوران من نهايات الأعصاب الودّية. يتحوّل النورأدرينالين إلى أدرينالين (أبينفرين) في لبّ الكظر، وبذلك يعتبر لبّ الكظر المصدر الرئيسي للأدرينالين الدوراني.

الأندروجينات الكظرية: تفرز الأندروجينات الكظرية استجابة لهرمون الموجه لقشر الكظر. يمكن أن تكون هامة لبدء البلوغ (البلوغ الكظري). تعد الأندروجينات الكظرية المصدر الرئيسي للأندروجينات عند النساء ويمكن أن تلعب دوراً مهماً في الشبق عند النساء.

التظاهرات السريرية في المرض الكظري

متلازمة كوشينغ

تنجم متلازمة كوشينغ عن زيادة تفعيل مستقبلات القشرانيات السكّرية. ذكرت الأسباب داخلية المنشأ في الإطار ١٠-١٤.



الشكل ١٠-٥: تركيب ووظيفة الغدة الكظرية. (ACE: الإنزيم المحول (القالب) للأنجيوتنسين، JGA: الجهاز المجاور للكبيبة، MR: مستقبل القشراني المعدني).

من جهة أخرى، إن أكثر الأسباب شيوعاً هو علاجي المنشأ، وينجم عن الوصف المديد للكورتيكويدات الصنعية مثل البريدنيزولون.

التقييم السريري

ذكرت التظاهرات السريرية المختلفة لفرط القشرانيات السكّرية في الشكل ١٠-٦. يمكن أن تختلط بعض الاضطرابات الشائعة مع مظاهر متلازمة كوشينغ لأنها تترافق مع تغيير في إفراز الكورتيزول، مثل البدانة والاكتئاب.

يجب التركيز على السوابق العلاجية الدوائية باعتبارها أساسية لاستبعاد الأسباب الخارجية، وحتى استخدام القشرانيات السكّرية الإنشاقية أو الموضعيّة يمكنها إحداث متلازمة كوشينغ. تكون بعض المظاهر السريرية أكثر شيوعاً في حالة متلازمة الإفراز الهاجر للهرمون الموجه لقشر الكظر. لا تستجيب الأورام الهاجرة للتثبيط الراجع السلبي للكورتيزول.

الإطار ١٠-١٤: تصنيف متلازمة كوشينغ داخلية المنشأ

معتمدة على الهرمون الموجه لقشر الكظر ٨٠٪

- الورم الغدي النخامي المفرز للهرمون الموجه لقشر الكظر (داء كوشينغ): ٧٠٪.
- متلازمة الإفراز الهاجر للهرمون الموجه لقشر الكظر (مثل: السرطاوي القصبي، سرطانة الرئة صغيرة الخلايا): ١٠٪.

غير معتمدة على الهرمون الموجه لقشر الكظر ٢٠٪

- الورم الغدي الكظري: ١٥٪.
- سرطانة الكظر: ٥٪.

فرط كورتيزول الدم الناجم عن أسباب أخرى (متلازمة كوشينغ الكاذبة)

- فرط تناول الكحول (تشابه المظاهر السريرية لكوشينغ).
- الكآبة الكبيرة (تشابه الموجودات المخبرية لكوشينغ).
- البدانة البدئية (تشابه بشكل خفيف الموجودات المخبرية لكوشينغ).

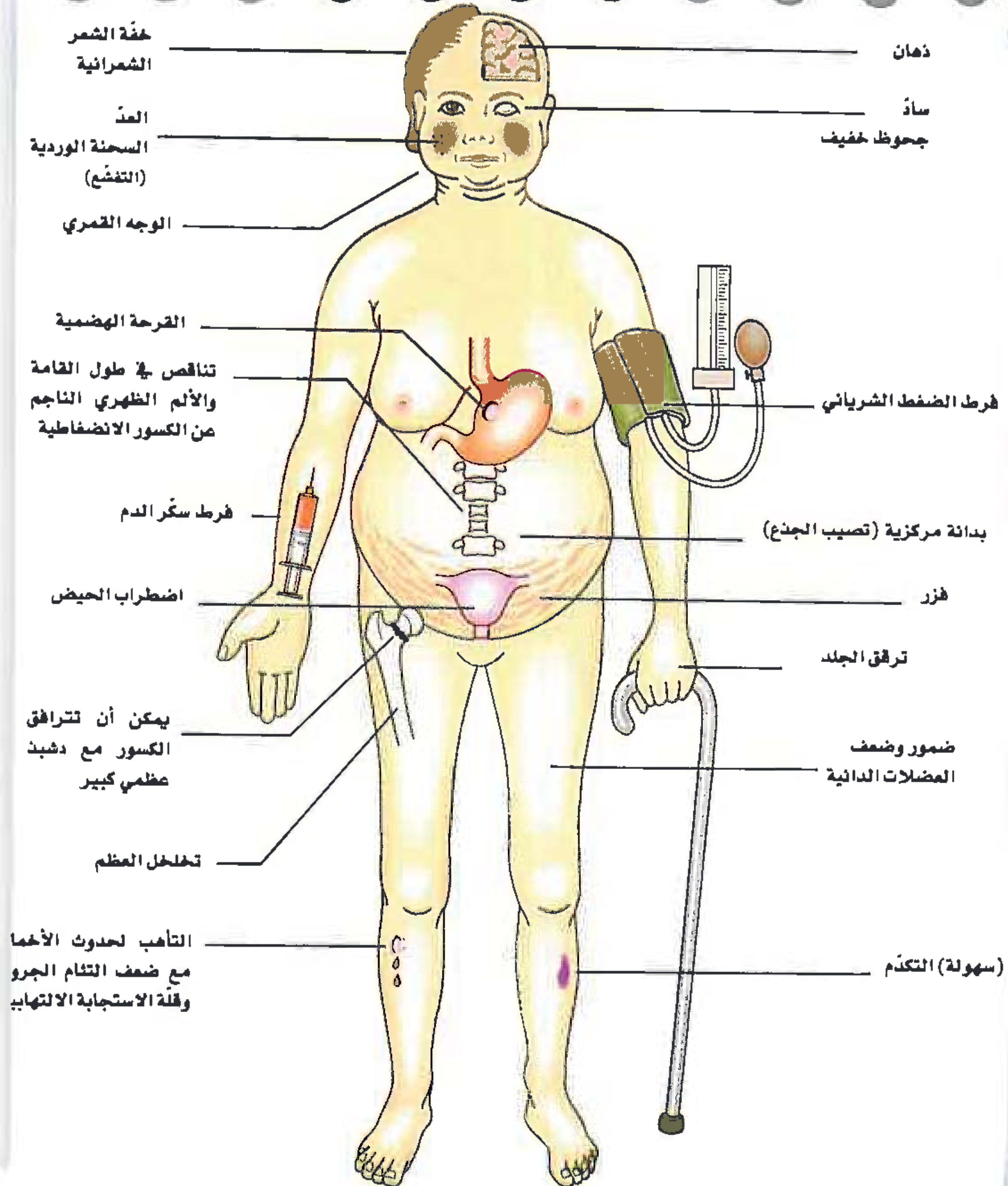
تترافق المستويات العالية جداً من الهرمون الموجه لقشر الكظر مع تصبّغات ملحوظة وقلاء استقلابي ناقص البوتاسيوم، وتفاقم كلاً من الاعتلال العضلي وفرط سكر الدم. عندما يفرز الهرمون الموجه لقشر الكظرمن قبل ورم خبيث، يكون البدء عادة سريعاً وقد يترافق مع حدوث الدنف. يندر في داء كوشينغ، الذي ينجم عن ورم غدي نخامي صغير الحجم (قطره أقل من ١٠ مم)، حدوث المظاهر السريرية الأخرى المرافقة للورم الكبير (كقصور النخامية والاضطرابات البصرية وفرط برولاكتين المصل التالي لانقطاع السويقة).

الاستقصاءات

من المفيد تقسيم الاستقصاءات إلى تلك المشخصة لمتلازمة كوشينغ وتلك التي تظهر السبب. تشمل الاختبارات الأخرى عيار الشوارد وسكر الدم والخضاب الغلوكوزي وقياس الكثافة العظمية. تكون في متلازمة كوشينغ علاجية المنشأ مستويات كورتيزول المصل منخفضة، إلا في حال تأثر المستوى المخبري للكوتيزول المصلي بالكورتيكوستيرويد المستخدم في المعالجة (مثل البريدنيزولون).

هل لدى المريض متلازمة كوشينغ؟ يتم تأكيد وجود متلازمة كوشينغ بوجود زيادة في إفراز الكورتيزول (كورتيزول بول ٢٤ ساعة)، وكورتيزول المصل الذي لا يتثبّط بكل من اختبار التثبيط بالديكساميتازون ١ مغ خلال الليل أو اختبار التثبيط بالديكساميتازون بجرعة منخفضة لمدة ٤٨ ساعة بإعطاء ٠,٥ مغ أربع مرات/اليوم لمدة ٤٨ ساعة. إن فقدان النظم الليلي - النهاري للكورتيزول مع ارتفاع الكورتيزول في اللعاب أو المصل آخر الليل مميزة أيضاً لمتلازمة كوشينغ.

ما هو سبب متلازمة كوشينغ؟ يشير المستوى المصلي المنخفض لأقل من ١,١ بيكومول/ل للهرمون الموجه لقشر الكظر في أكثر من عيّنتين (مناسبتين) لوجود الورم الكظري، بينما إذا كان أكثر من ٣,٣ بيكومول/ل، فهذا يؤشر لمصدر نخامي أو هاجر. تعتمد الاختبارات للتفريق بين المصدر النخامي والهاجر على حقيقة أن أورام النخامية وليس الأورام الهاجرة تمتلك بعض ملامح التنظيم الطبيعي، ولذلك في حالة السبب النخامي يستجيب الهرمون الموجه لقشر الكظر والكورتيزول لاختبار التحريض بحقن الهرمون المطلق للمنمّية (الموجهة) الكظرية، ويتم التثبيط بالجرعات العالية من الديكساميتازون لمدة ٤٨ساعة وذلك بوصف ٢ مغ أربع مرات يومياً لمدة ٤٨ ساعة. يظهر التصوير المقطعي المحوسب/المرنان معظم الأورام الغدية الكظرية.



الشكل ١٠-٦: المظاهر السريرية لمتلازمة كوشينغ.

تكون السرطانات الكظرية عادة كبيرة الحجم (أكبر من ٥سم). يمكن تحديد موقع الأورام التي لا يمكن كشفها بالتصوير، بأخذ عينة لمعايرة الكورتيزول عند قثطرة الوريد الكظري بشكل انتقائي. يكشف التصوير بالرنين المغناطيسي للنخامية حوالي ٦٠٪ من الأورام الغدية النخامية الصغيرة. في حال فشل التشخيص بالرنين، يمكن معايرة الهرمون الموجه لقشر الكظر من الجيب الصخري السفلي عبر القثطرة الوريدية.

التدبير

تقدر نسبة الوفيات في متلازمة كوشينغ غير المعالجة بـ ٥٠٪ خلال ٥ أعوام. يعالج معظم المرضى جراحياً. يمكن تثبيط تصنيع الكورتيكوستيرويد بالميترابون أو الكيتوكونازول في انتظار الجراحة.

داء كوشينغ: المعالجة المختارة هي استئصال الورم الغدي عن طريق الجراحة عبر الوتدي. الخيار البديل هو استئصال الكظر ثنائي الجانب، ولكن مع وجود خطر لنمو الورم النخامي لغياب التثبيط الراجع السلبي.

يمكن أن يؤدي ذلك لحدوث متلازمة نيلسون مع نمو شديد للورم الغدي النخامي الكبير ومستويات مرتفعة جداً من الهرمون الموجه لقشر الكظر مسببة حدوث التصبغات. يمكن الوقاية من حدوث متلازمة نيلسون بتشعيع النخامية.

أورام الكظر: إن استئصال الأورام الغدية الكظرية بالجراحة التنظيرية للبطن هي المعالجة المختارة. تستأصل السرطانات الكظرية ما أمكن مع تشعيع سرير الورم وإعطاء الأدوية السّامة للكظر مثل ميتوتان، ولكن النكس ما يزال شائعاً.

متلازمة الإفراز الهاجر للهرمون الموجه لقشر الكظر: يجب استئصال الأورام المسببة. يمكن تخفيف شدّة متلازمة كوشينغ بالعلاج الدوائي في حال عدم القدرة على استئصال الورم (كما ذكر سابقاً).

الاستخدامات العلاجية للقشرانيات السكرية

تستخدم في حالات متعددة، ولكن حتى مع الاستخدامات الموضعية (الجلدية، الشرجية، الاستنشاقية) يمكن أن تسبب تثبيطاً معتبراً لإفراز الهرمون الموجه لقشر الكظر داخلي الإفراز والكورتيزول. الجرعة المعادلة لـ ٥ مغ من البريدنيزولون هي:
• ٢٠ مغ من الهيدروكورتيزون، • ٢٥ مغ من الكورتيزون أسيتات، • ٠،٥مغ من الديكساميتازون.

التأثيرات الجانبية للقشرانيات السكرية

شرحت المظاهر السريرية لزيادة القشرانيات السكرية في الشكل١٠-٦. ترتبط هذه التأثيرات بالجرعة ومدّة العلاج.

يمكن أن يسوء الداء السكري أو عدم تحمّل الغلوكوز. يمكن أن تسبب التغيرات السريعة بالكورتيزول اضطرابات نفسية بشكل هوس أو اكتئاب، وأرق. يزداد خطر حدوث الكسور مع تخلخل العظام المحدث بالقشرانيات السكرية أكثر من حدوثه مع تخلخل العظام الذي يحدث بعد الإياس، ولذلك يجب وصف العلاج العظمي الوقائي لمن يتناولون القشرانيات السكرية لمدة تتجاوز ٣ أشهر (صفحة ٦٠٠). يمكن أن يقنّع العلاج بها علامات الانثقاب الحشوي، ولا يظهر لدى المريض ارتكاساً حرورياً للأخماج. تعمل القشرانيات السكرية بشكل تآزري مع مضادات الالتهاب اللاستيرويدية كالأسبرين على زيادة خطر حدوث التآكلات والتقرحات المعدية. يمكن أن يعاد تفعيل التدرن الكامن، ويجب تنبيه المرضى المعالجين لتجنب التماس مع الفيروس النطاقي الحماقي إن لم يكونو ممنعين ضده.

تدبير سحب القشراني السكري

يمكن أن يتثبط المحور الوطائي النخامي الكظري تحت تأثير المعالجة بأي قشراني سكري. تحدث نوب القصور الكظري لدى إيقاف (سحب) المعالجة المديدة (أكثر من ٣ أسابيع) أو العلاج بأشواط متكررة أو وصف البريدنيزولون بجرعة أكثر من ٧،٥ مغ يومياً. يتم في هذه الحالات سحب الدواء بشكل تدريجي بطيء لأن المحور الوطائي النخامي الكظري يمكن أن يحتاج عدة أشهر ليشفى. يجب على المرضى تجنّب الإيقاف المفاجئ، وأن يحمل بطاقة ستيرويد و/أو إسوارة معدنية.

حتى يتم التأكد من أن المحور قد تعافى خلال سحب الدواء، يتم طلب معايرة كورتيزول المصل عند الساعة ٩ صباحاً قبل تناول الجرعة التالية وذلك لدى الوصول لجرعة ٤مغ يومياً من البريدنيزولون. إذا كان مقاساً، يتم إجراء اختبار التحريض بالهرمون الموجه لقشر الكظر للتأكد من إمكانية سحب العلاج بشكل كامل.

الإطار ١٠-١٥: أسباب قصور قشر الكظر

الثانوي (انخفاض الهرمون الموجه لقشر الكظر)

- سحب العلاج بالقشراني السكري.
- أمراض الوطاء/ النخامية.

البدئي (ارتفاع الهرمون الموجه لقشر الكظر)

- داء أديسون:
  الأسباب الشائعة: المناعية الذاتية، التدرن، الإصابة بفيروس عوز المناعة البشري، النقائل السرطانية، استئصال الكظر ثنائي الجانب.
  الأسباب النادرة: اللمفوما، النزف داخل الكظر (متلازمة فردركسين ووترهاوس المرافق لتجرثم الدم في التهاب السحايا بالمكورات السحائية)، الداء النشواني، داء ترسب الأصبغة الدموية.
- عيوب الإنزيمات المصنّعة للكورتيكوستيرويدات:
  فرط التنسّج الكظري الخلقي.
  الأدوية: ميترابون، كيتوكونازول.

القصور الكظري

ينجم القصور الكظري عن الإفراز غير الكافي من الكورتيزول و/أو الألدوستيرون. ذكرت الأسباب في الإطار ١٠-١٥. إن السبب الأكثر شيوعاً هو عوز الهرمون الموجه لقشر الكظر (قصور قشر الكظر الثانوي) الناجم عادة عن سحب العلاج المزمن بالقشرانيات السكرية أو الورم النخامي. إن فرط تنسّج الكظر الخلقي وداء أديسون نادران.

التقييم السريري

يمكن أن يراجع المريض بمظاهر مزمنة أو بصدمة دورانية حادة.

تكون الأعراض الأولى (مثل الاكتئاب أو التعب المزمن) مضللة في الشكل المزمن. يجب الشك بالتشخيص عند كل المرضى الذين لديهم نقص صوديوم الدم. تتظاهر النوبة الحادة الكظرية بصدمة دورانية وهبوط شديد في الضغط ونقص صوديوم الدم وارتفاع بوتاسيوم الدم وأحياناً نقص سكر الدم وارتفاع الكالسيوم في الدم. قد يحدث المعص العضلي والقياء والإسهال والترفع الحروري. تعزز النوبة غالباً بوجود مرض مرافق أو جراحة أو خمج مؤهبة لحدوث النوبة. تكون التصبغات الناجمة عن فرط الهرمون الموجه لقشر الكظر مسيطرة وخاصة على الندب الحديثة وأماكن الانضغاط. يحدث البهاق لدى ١٠-٢٠٪ من حالات داء أديسون المناعي الذاتي.

الاستقصاءات

تحفظ عينة دموية عشوائية لتحرّي مستوى الكورتيزول في النوبة الحادة، ويمكن أن تؤجّل بقية الاختبارات حتى يتم العلاج. يتم إجراء كل الاستقصاءات قبل البدء بأي علاج في الحالات المزمنة.

تقييم القشرانيات السكرية: يكون عادة مستوى كورتيزول المصل منخفضاً في القصور الكظري، ولكن أحياناً وبشكل غير ملائم قد يكون ضمن المعدلات المرجعية في حالات المرض الشديد.

يتطلب استخدام اختبار التحريض (التنبيه) القصير بالهرمون الموجه لقشر الكظر (تتراكوساتيد، اختبار السيناكثين القصير) وصف ٢٥٠ مكغ من السيناكثين (الهرمون الموجه لقشر الكظر) عضلياً مع قياس كورتيزول المصل في الدقيقة صفر ثم الدقيقة ٣٠.

تنفي قيمة الكورتيزول أكثر من ٥٠٠ نانومول/ل (أكثر من ١٨ مكغ/دل) في أي من العيّنتين تشخيص القصور الكظري. يفشل مستوى الكورتيزول بالارتفاع في القصور الكظري البدئي أو الثانوي، يمكن التمييز بينهما بقياس الهرمون الموجه لقشر الكظر الذي يكون منخفضاً في حال عوزه ومرتفعاً في داء أديسون.

تقييم القشرانيات المعدنية: يحدث نقص الصوديوم في كل من عوز الألدوستيرون والكورتيزول. يكون فرط البوتاسيوم شائع في عوز الألدوستيرون. يجب قياس فعالية الرينين والألدوستيرون المصلي في وضعية الاستلقاء. تكون فعالية الرينين مرتفعة، مع قيم منخفضة أو على الحد الأدنى للطبيعي من الألدوستيرون في عوز القشرانيات المعدنية.

الاختبارت الأخرى لتحديد السبب: يجب استقصاء المرضى الذين لديهم قصور قشر كظر ثانوي غير مفسّر كما وصف في الصفحة ٣٦٤. يستطب إجراء المزيد من الاستقصاءات الكظرية في حالات ارتفاع الهرمون الموجه لقشر الكظر. تكون عادة أضداد الكظر المناعية الذاتية إيجابية وبشكل متواتر في قصور الكظر المناعي الذاتي، ويمكن تواجد أمراض المناعة الذاتية الأخرى. إذا كانت الأضداد سلبية، يجب إجراء التصوير المقطعي المحوسب أو التصوير بالرنين المغناطيسي للكظر التي يمكن أن تظهر الإصابات الخبيثة. قد تظهر صورة البطن البسيطة تكلسات كظرية في حالات التدرن. يجب إجراء اختبار فيروس عوز المناعة البشري.

التدبير

المعالجة التعويضية: إن الهيدروكورتيزون (مثل الكورتيزول) هو الدواء المختار. لدى المصابين بمرض غير حرج، يوصف الكورتيزول بجرعة ١٠مغ عند الاستيقاظ و٥ مغ عند حوالي الساعة ١٥,٠٠. يجب ألا تسبب الجرعة التعويضية مظاهر كوشينغية. تشير زيادة الوزن عادة إلى الجرعة الزائدة المستخدمة، بينما استمرار النُوام وفرط التصبغات فقد يدل على جرعة غير كافية. يجب نصح المرضى المتلقين للعلاج المعيض بما يلي:

• مضاعفة جرعة الهيدروكورتيزون خلال فترة الإصابة بالأخماج المرافقة. • زيادة الجرعات قبل التداخلات الجراحية (في الجراحة الكبرى، ١٠٠ مغ ٤ مرات/اليوم).
• وصف الهيدروكورتيزون بالطريق الوريدي في المنزل في حالات القياء.• حمل البطاقة الخاصة بالعلاج بالستيرويد وارتداء السوار الطبي الموضّح لذلك.

إن النوبة الكظرية حالة إسعافية تتطلب الوصف الوريدي للهدروكورتيزون سكسينات ١٠٠ مغ وتسريب السوائل الوريدية الملحية النظامية والسيروم السكري ١٠٪ في حال نقص سكر الدم. يجب الاستمرار بإعطاء الهيدروكورتيزون بالطريق الخلالي (١٠٠ مغ ٤مرات/اليوم عضلياً) حتى يصبح المريض قادراً على تناول العلاج الفموي. يجب علاج العامل المؤهب أيضاً.

العلاج المعيض بالقشرانيات المعدنية: يعطى الفلودروكورتيزون بجرعة 0.2 - 0.05 مغ/اليوم. يتم تقييم كفاية العلاج بمراقبة الضغط الشرياني والشوارد البلازمية وفعّالية رينين البلازما.

فرط الضغط الشرياني من منشأ غدي

تمت مناقشة استقصاء وتدبير فرط الضغط الشرياني في الصفحة ٢٤٤. بالرغم أنه في معظم حالاته غير محددة السبب (فرط ضغط شرياني أساسي)، فإنّ عدداً قليلاً لديه اضطراب غدّي مسبب. يعزى معظم حالات فرط الضغط الشرياني غدي المنشأ لزيادة القشراني المعدني.

يرتفع الضغط أيضا في سياق ورم القواتم ومتلازمة كوشينغ وفرط الدريقات وضخامة النهايات واضطراب وظائف الدرقية.

الكتلة الكظرية المكتشفة صدفة

يمكن أنّ تتواجد عند ١٠٪ من البالغين. تكتشف بمسح البطن بالتصوير المقطعي المحوسب أو بالتصوير بالرنين المغناطيسي لسبب آخر. إن حوالي ٨٥٪ منها عبارة عن أورام غدية كظرية غير وظيفية. تتضمن النسبة الباقية الأورام الغدية الوظيفية في قشر الكظر أو ورم القواتم أو السرطانات البدئية/الثانوية أو الأورام العابية.

يجب أن تشمل الاستقصاءات على جمع بول ٢٤ ساعة لقياس الكاتيكول أمينات والكورتيزول الحر في البول، وعيار الرينين والألدوستيرون في البلازما، وعيار المستويات المصلية من الأندروجينات عند النساء. يفيد التصوير المقطعي المحوسب والتصوير بالرنين المغناطيسي في تقييم صفات الكتلة المرجّحة للخباثة (الحجم، التجانس، المحتوى الشحمي، وتعزيزها للمادة الظليلة). لايمكن للخزعة أن تميز بين الورم الغدي والسرطان، ولكنها تساعد في تشخيص النقائل. يتم استئصال الآفات الوظيفية والأورام التي قطرها أكبر من ٤سم باستئصال الكظر عن طريق تنظير البطن. يستطب استئصال الأورام غير الوظيفية والتي قطرها أقل من ٤سم، فقط عند إثبات نموها عبر المراقبة المتتالية بالتصوير.

فرط إفراز القشراني المعدني

يستطب استقصاء فرط إفرازه عند مرضى فرط الضغط الشرياني في الحالات التالية: • نقص البوتاسيوم في الدم. • ضبط سيء للضغط مع العلاجات الاعتيادية. • فرط الضغط بأعمار شابّة.

يمكن تحديد سبب فرط تفعيل مستقبلات القشراني المعدني بمعايرة الرينين والألدوستيرون.

المستويات العالية للرينين والألدوستيرون (فرط ألدوستيرونية ثانوي): يزداد إفراز الرينين استجابة للإرواء الكلوي غير الكافي وهبوط الضغط، كما في حال العلاج بالمدرّات أو قصور القلب أو قصور الكبد أو تضيق الشريان الكلوي. يمكن بشكل نادر جداً للأورام الكلوية المفرزة للرينين أن تسبب فرط الألدوستيرونية الثانوي.

المستويات المنخفضة من الرينين مع مستويات مرتفعة من الألدوستيرون (فرط الألدوستيرونية البدئية): يشخص لدى عدد قليل من مرضى ارتفاع الضغط فرط ألدوستيرونية بدئية. معظمهم لديه فرط تنسّج كظري ثنائي الجانب أساسي، وعدد قليل منهم لديه ورم غدي كظري مفرز للألدوستيرون (متلازمة كون).

المستويات المنخفضة من كل من الرينين والألدوستيرون: يفعل سبيل مستقبل القشراني المعدني في الكُليون البعيد (النفرون) حتى لو كانت مستويات الألدوستيرون منخفضة. يحدث هذا في متلازمة الإفراز الهاجر للهرمون الموجه لقشر الكظر والإفراط بشرب العرقسوس والورم الكظري المفرز لـ ١١ دي أكسي كورتيكوستيرون أو متلازمة ليدل.

التقييم السريري

معظم المرضى غير عرضيين، ولكن يبدي بعضهم مظاهر حبس الصوديوم وفقد البوتاسيوم. يمكن أن يسبب حبس الصوديوم حدوث الوذمات. يؤدي نقص البوتاسيوم لحدوث الضعف العضلي (وحتى الشّلل) والبوال (تؤدي أذية النبيبات الكلوية لحدوث البوالة التفهة الكلوية) وأحياناً التكزز (يرافق القلاء الاستقلابي ونقص الكالسيوم المشرد). يكون الضغط الشرياني مرتفعاً.

الاستقصاءات

المخبرية (الكيميائية الحيوية): شوارد البلازما: انخفاض البوتاسيوم، ارتفاع البيكربونات. الصوديوم على الحد الأعلى للطبيعي (فرط الألدوستيرونية البدئي)، نقص الصوديوم (فرط الألدوستيرونية الثانوي: يحرض نقص الحجم إفراز الهرمون المضاد لإدرار البول، وتنبه زيادة الأنجيوتنسين II حدوث العطش). تميز مستويات الرينين والألدوستيرون الأنماط المذكورة سابقاً.

تحديد الموقع: يمكن تحديد مكان الورم الغدي المنتج للألدستيرون بدراسة البطن بالتصوير المقطعي المحوسب /الرنين المغناطيسي. تتواجد الأورام الغدية الكظرية غير الوظيفية عند حوالي ٢٠٪ من مرضى فرط الضغط الشرياني الأساسي.إذا كانت الاستقصاءات الشعاعية غير كافية لوضع التشخيص، يمكن أنّ يفيد إجراء قثطرة الوريد الكظري وقياس مستوى الألدوستيرون في عينة منه.

التدبير

يعالج السبيرونولاكتون (مضاد ألدوستيرون) كلاً من نقص البوتاسيوم وفرط الضغط الشرياني الناجم عن فرط القشراني المعدني. يمكن استبداله بالأميلوريد (حاصر قناة الصوديوم) بجرعة ١٠-٤٠ مغ/اليوم عند حدوث التثدّي (حوالي ٢٠٪ من الحالات). في حالات الورم الغدي المفرز للألدوستيرون، يجب تصحيح توازن كامل شوارد الجسم قبل الجراحة (استئصال الكظر أحادي الجانب). يستمر فرط الضغط الشرياني بعد الجراحة عند حوالي ٧٠٪ من الحالات.

ورم القواتم وورم المستقتمات

يمكن لهذه الأورام العصبية -الغدية إفراز الكاتيكول أمينات (أدرينالين/أبينفرين، نورأدرينالين/نورأبينفرين). يحدث حوالي ٨٠٪ منها على حساب لب الكظر (ورم القواتم) و٢٠٪ منها تنشأ من العقد الودية (ورم المستقتمات). معظمها حميد وحوالي ١٥٪ تبدي مظاهر الخباثة. يترافق حوالي ٣٠٪ منها مع اضطرابات وراثية متضمنة الورام الليفي العصبي (ص ٦٧٢) ومتلازمة فون هيبل ليندو (ص ٦٧٢) ومتلازمة الأورام الغدية المتعددة -٢ (ص ٣٧٨).

المظاهر السريرية

قد تكون نوبية، وتشمل:

• فرط الضغط الشرياني:(مع هبوط ضغط انتصابي). • الخفقان. • الشحوب. • التعرّق. • الصداع. • القلق (مع الخوف من الموت). • الألم البطني. • عدم تحمّل الغلوكوز.

يتظاهر بعض المرضى باختلاطات فرط الضغط الشرياني كالسكتة. يمكن أن تتواجد ملامح المتلازمات العائلية المرافقة (ذكرت سابقاً).

الاستقصاءات

يمكن تأكيد الإفراز المفرط للكاتيكول أمينات بقياس مستقلباتها (ميتانيفرين ونورميتانفرين) في المصل و/أو في البول. تظهر الإيجابية الكاذبة عند المرضى المصابين بالشدّة النفسية وعند تناول بعض الأدوية كمضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة. تظهر السلبية الكاذبة في حالات الإفراز النبضي المتقطّع للكاتيكول أمينات. يحدد ورم القواتم بإجراء مسح للبطن بالتصوير المقطعي المحوسب/المرنان. يحدد مكان ورم المستقتمات بالتصوير الومضاني باستخدام ميتا ايودوبنزيل غوانيدين (MIBG) المترافق مع التصوير المقطعي المحوسب.

التدبير

يتوجب العلاج الدوائي قبل الجراحة ولمدة ستة أسابيع على الأقل. يستخدم فينوكسي بنزامين، من حاصرات ألفا غير التنافسية، بجرعة ١٠-٢٠ مغ فمويا ٣-٤ مرات/اليوم، ويشارك مع حاصرات بيتا مثل البروبرانولول. يجب ألا تعطى حاصرات بيتا قبل حاصرات ألفا لوجود خطر ارتفاع الضغط الشرياني بشكل تناقضي. يتوجب الضبط الدوائي الجيد للضغط الشرياني أثناء إجراء جراحة ورم القواتم.

فرط تنسج الكظر الخلقي

هو اضطراب نادر في تصنيع الكورتيزول ينتقل بصفة متنحية، مسبباً نقصاً في الهرمونات في مسار التصنيع بعد موقع حصر التصنيع، وهذا ينقص التلقيم الراجع ويزداد الهرمون الموجه لقشر الكظر، مؤديا لزيادة تصنيع الستيرويدات قبل موقع حصر التصنيع. المثال الأكثر شيوعاً على هذا هو عوز ٢١ -هيدروكسيلاز. يؤدي ذلك لضعف تصنيع الكورتيزول والألدوستيرون مع تراكم ١٧-هيدروكسي بروجيستيرون الذي يتحوّل إلى أندروجينات كظرية. يتظاهر حوالي ٣٠٪ من الحالات في الطفولة بمظاهر عوز القشراني السكري والقشراني المعدني وفرط الأندروجين، متضمنةالأعضاء التناسلية الغامضة عند الفتيات. يوجد لدى النسبة الباقية عوز كورتيزول خفيف و/أو ارتفاع الهرمون الموجه لقشر الكظر مع فرط أندروجين مما يؤدي لحدوث البلوغ الباكر الكاذب. يمكن أن يتظاهر الخلل الخفيف عند الفتيات البالغات بشكل انقطاع حيض مع/أو شعرانية (صفحة ٣٥٢).

الاستقصاءات

ترتفع المستويات المصلية لـ ١٧-هيدروكسي بروجيسترون في حالات عوز ٢١ - هيدروكسيلاز. يتم التقييم كما ذكر سابقاً في تقييم قصور الكظر (صفحة ٣٦٤). يجب إجراء التشخيص خلال الحياة الجنينية في العائلات التي لديها سوابق إصابة عند الأطفال.

التدبير

العلاج المعيض بالكورتيكوستيرويدات لتثبيط الهرمون الموجه لقشر الكظرالمسبب لزيادة إنتاج الأندروجينات الكظرية. تكون المعالجة فعّالة بمضادات الأندروجين عند النساء المصابات بزيادة الشعر(الشعرانية) بسبب العوز متأخر البدء لـ ٢١ -هيدروكسيلاز.

غدة البنكرياس وغدد السبيل الهضمي

التظاهرات السريرية للمصابين بمرض غدي بنكرياسي

نقص سكر الدم العفوي

يحدث نقص سكر الدم بشكل شائع كاختلاط لعلاج الداء السكري بالأنسولين أو السلفونيل يوريا. لا يتم تشخيص نقص سكر الدم العفوي إلا بوجود شروط ثالوث ويبل كاملة:

- وجود أعراض نقص سكر الدم.
- نقص سكر الدم عند قياسه خلال وجود الأعراض.
- زوال الأعراض عند تصحيح سكر الدم.

لا يوجد قيمة محددة لسكر الدم يبدأ عندها نقص سكر الدم العفوي، ومع ذلك فإنّ القيم المنخفضة مرجّحة لأن تكون مرضيّة.

التقييم السريري

ذكرت المظاهر السريرية لنقص سكر الدم في الصفحة٣٩٤. تكون الأعراض نوبية، والسؤال المفتاحي المطروح هو عن تواتر الأعراض في حالة الصيام/الجهد وهل تتحسّن بتناول السكّر. يجب الشك بنقص سكر الدم عند كل مريض مسبوت حتى بوجود سبب واضح. في الحالات الحادة، يكون الكحول هو السبب الأكثر توقعاً.

الاستقصاءات

هل لدى المريض نقص سكر الدم؟ عند مراجعة المريض بشكل حاد، يتم إجراء قياس سكر الدم بالشريحة باستخدام عينة من دم الأوعية الشعرية، ويؤكد بتحليل مخبري بسبب احتمال حدوث الخطأ النسبي. لتشخيص وجود اضطراب نقص سكر الدم عند مريض خارجي، نحتاج لصيام مديد ٧٢ ساعة:

• تطور الأعراض: تؤخذ العينات الدموية لإثبات نقص سكر الدم ومعايرة الأنسولين والببتيد C. • تحسن الأعراض مع إعطاء السكر: فيكون ثالوث ويبل قد اكتمل. • غياب موجودات نقص سكر الدم سريرياً ومخبرياً خلال الاختبار يستبعد تشخيص نقص سكر الدم.

ما هو سبب نقص سكَر الدم؟ تصنف الأسباب بناء على قيم الأنسولين والببتيد C المقاسة في العينات المصلية المأخوذة خلال فترة نقص سكر الدم:

• انخفاض الأنسولين وانخفاض الببتيد C: يدلّ على ضعف الإطلاق الكبدي للغلوكوز وينجم ذلك عن الكحول (السبب الأكثر شيوعاً عند المرضى غير السكريين)، الأدوية، المرض الحرج (قصور الكبد أو الكلية، البُرداء)، قصور النخامية، قصور قشر الكظر، أورام الخلية غير الجزيرية. • ارتفاع الأنسولين وانخفاض الببتيد C: يدلّ على المصدر الخارجي للأنسولين. • ارتفاع كل من الأنسولين والببتيد C: يرجّح وجود الورم الجزيري (الأنسولينوما)، الأدوية كالسلفونيل يوريا وبنتاميدين.

يكون الورم الجزيري عادة صغيراً في البنكرياس (أقل من ٥مم)، ويمكن تحديده بالتصوير المقطعي المحوسب أو الرنين المغناطيسي أو بالتنظير الهضمي أو تنظير البطن والتصوير بالأمواج فوق الصوتية. حوالي ١٠٪ منها تكون خبيثة. قد تسبب الساركومات (بشكل نادر) نقص سكر دم متكرر ناجم عن إنتاج عامل النمو المشابه للأنسولين -٢.

التدبير

يجب علاج نوبة نقص سكّر الدم الحادة بعد أخذ العينة الدموية مباشرة، ويتم ذلك بوصف المحلول السكري الوريدي (١٠٪ أو ٥٠٪)، يتبعه إعطاء الكربوهيدرات عن طريق الفم. قد نحتاج تسريب السيروم السكري بشكل مستمر في حالات التسمم بالسلفونيل يوريا. يحرض إعطاء الغلوكاغون حقناً عضلياً (١ مغ) الإطلاق الكبدي للغلوكوز ولكنه غير فعّال في حال غياب الاحتياطي من الغليكوجين (تناول الكحول بشكل مفرط، أمراض الكبد). يمكن معالجة نقص سكر الدم الناكس المزمن الناجم عن الأورام المفرزة للأنسولين بتنظيم استهلاك الكربوهيدرات مع وصف مثبطات إفراز الأنسولين مثل ديازوكسيد أو مماثلات السوماتوستاتين. عادة ما يتم استئصال أورام الجزيرة الحميدة.

الأورام العصبية الغدّية

هي مجموعة أورام غير متجانسة تنشأ على حساب الخلايا العصبية -الغدّية في عدّة أعضاء تتضمن السبيل الهضمي، الرئة، الكظر (ورم القواتم) والدرقية (السرطانة

اللبية). تتدرّج من الحميدة (معظم حالات ورم الجزيرة) إلى الخبيثة العدوانية. إن معظم الأورام العصبية – الغدّية في القناة الهضمية والبنكرياس غير مفرز وينمو ببطء ولكنه قد يعطي نقائل إلى الكبد مثلاً.

يمكن أن تكون الأورام العصبية الغدية وحيدة أو متعددة البؤر (تشكّل جزءاً من متلازمة الأورام الغدية المتعددة -١ بشكل وصفي).

يفرز الورم السرطاوي في السبيل الهضمي حمض ٥-هيدروكسي اندول أسيتيك (5-HIAA). تحدث المتلازمة السرطاوية (توهّج وأزيز وإسهال) فقط عندما تحدث النقائل الكبدية أو البريتوانية موصلة هرموناتها ذات الفعّالية الوعائية للدوران الجهازي.

تشمل الأورام العصبية الغدية البنكرياسية المفرزة:

• الورم الغاستريني: متلازمة زولينجر–اليسون. • الورم الجزيري: نقص سكّر دم متكرر. • الفيبوما: (الورم المفرز للببتيد المعوي الفعال وعائيا) إسهالات مائية، نقص بوتاسيوم الدم. • الورم الغلوكاغوني: داء سكّري، الحمامى الهاجرة النخرية.

• الورم السوماتوستاتيني: داء سكري، إسهال دهني.

الاستقصاءات

يتم مشاركة الاستقصاءات الشعاعية من التصوير بالأمواج فوق الصوتية والتصوير المقطعي المحوسب والرنين المغناطيسي و/ أو التصوير الومضاني بمماثلات السوماتوستاتين الموسومة لتحديد مكان ومرحلة الورم البدئي. تفيد الخزعة من الورم البدئي أو النقائل لتأكيد وجود الورم العصبي الغدي وتشريحه المرضي. يثبت تشخيص المتلازمة السرطاوية بارتفاع تراكيز حمض ٥-هيدروكسي اندول أسيتيك في بول ٢٤ساعة. يمكن أن تظهر النتائج الإيجابية الكاذبة بعد تناول بعض الأطعمة مثل الأفوكادو والأناناس. تقاس المستويات المصلية لكروموغرانين A في عيّنة دم صباحية، ويمكن الاستفادة من الهرمونات المرضية المفرزة كواسمات ورمية.

التدبير

تعالج الأورام الوحيدة بالاستئصال الجراحي. يمكن أن يخفّض ديازوكسيد إفراز الأنسولين من الورم الجزيري، وتثبط الجرعات العالية من مثبطات مضخة البروتون إفراز الحمض في الورم الغاستريني، وتخفّض مماثلات السوماتوستاتين الأعراض المترافقة مع فرط كل من ٥-هيدروكسي تريبتوفان 5-HT والغلوكاغون والببتيد المعوي الفعال وعائياً. تملك العلاجات بالجرعات الكيماوية والمواد المشعّة ^{131}I-MIBG واستئصال/ تصميم النقائل الكبدية دوراً تلطيفياً محدوداً.

الوطاء والغدة النخامية

تعتبر أمراض الوطاء والنخامية نادرة (نسبة الإصابة السنوية حوالي ٣/ ١٠٠٠٠٠). تتألّف الغدة النخامية من فصّين، أمامي وخلفي، وتتصل بالوطاء بالسويقة قمعية الشكل، والتي تحتوي على الأوردة البابية التي تنقل الدم من الحدبة المتوسّطة للوطاء إلى الفص الأمامي للنخامية وعلى الألياف العصبية إلى الفص الخلفي للنخامية (تم تلخيص وظائف النخامية في الشكل ١٠-١).

التظاهرات السريرية لأمراض الغدة النخامية والوطاء

ذكرت المظاهر السريرية لأمراض النخامية في الشكل ١٠-٧.إن الورم الغدي على حساب الفص الأمامي للنخامية هو الأكثر شيوعاً.

الاختلاطات الموضعية
- الصداع
- خلل الساحة البصرية
- فرط برولاكتين الدم بقطع الاتصال
- رؤية مزدوجة (تأثير على الجيب الكهفي)
- احتشاء/تمدد حاد (السكتة النخامية)





فرط هرموني

فرط برولاكتين الدم
- ثر الحليب
- انقطاع الطمث
- قصور غدد تناسلية

ضخامة النهايات
- الصداع
- التعرق
- تغير حجم القدم وقياس الخاتم

داء كوشينغ
- زيادة وزن
- التكدم
- اعتلال عضلي
- فرط ضغط شرياني
- فرز
- اكتئاب

قصور نخامة

هرمون النمو
- النوام

موجهات الغدد التناسلية
- النوام
- فقد الشبق
- فقد الشعر
- انقطاع الحيض

الهرمون الموجه لقشر الكظر
- النوام
- هبوط ضغط انتصابي
- شحوب
- فقد الشعر

الهرمون المنبه للدرقية
- النوام

فازوبروسين (هرمون مضاد للإدرار) (عادة بعد الجراحة)
- عطش وبوال

الشكل ١٠-٧: التأثيرات السريرية للأورام النخامية الصغيرة والكبيرة.

تراجع معظم النساء الشابّات اللواتي لديهن مرض نخامي بشكل شائع بانقطاع حيض ثانوي مع ثر حليب الثدي (فرط برولاكتين الدم). أما الرجال والنساء بعد الإياس فلا يلتفتون للأعراض المتعلّقة بقصور الغدد التناسلية بشكل واضح ويراجعون بوقت متأخر مع أورام كبيرة الحجم مسببة خلل الساحة البصرية. تكشف الأورام النخامية بالمصادفة بشكل أكبر من خلال المسح بالتصوير المقطعي المحوسب/الرنين المغناطيسي.

تحدّد الأعراض السريرية بناء على حجم الورم وتأثيره على الوظيفة الإفرازية.

• الأورام الغدية صغيرة الحجم (أقل من ١٠ مم قطراً): تكشف عادة بالمصادفة ويجب معالجتها فقط عندما تؤثر على الإفراز الهرموني (كداء كوشينغ وضخامة النهايات وفرط برولاكتين الدم). • الأورام الغدية كبيرة الحجم: إضافة لما سبق، يمكن أن تضغط على النسيج العصبي المجاور أو النسيج النخامي الطبيعي المجاور مسببة أعراضاً عصبية وقصوراً نخامياً (الشكل ١٠-٧).

قصور الغدة النخامية

يعني تشارك عوز أي من هرمونات الفص الأمامي للنخامية. ينجم ذلك عادة عن التأثيرات المخرّبة للورم الغدي الكبير في الغدة النخامية. يظهر الإطار ١٠-١٦ الأسباب الأخرى.

التقييم السريري

تكون بداية الأعراض السريرية مخاتلة مع التطور المتدرّج للآفة النخامية. يتم فقدان الوظائف الإفرازية للنخامية بالتسلسل التالي:

• هرمون النمو: النوام والضعف العضلي وزيادة الكتلة الشحمية. • الهرمونات الموجهة للغدد التناسلية (الهرمون الملوتن، الهرمون المنبه للجريب): فقدان الشبق والتثدي وقلة عدد مرات الحلاقة، وعند النساء ندرة الطموث أو انقطاعها. • الهرمون الموجه لقشر الكظر: مظاهر عوز الكورتيزول مع استمرار إفراز الألدوستيرون.

الإطار ١٠-١٦: أسباب عوز هرمونات الفص النخامي الأمامي

بنيوية
• الورم النخامي البدئي (الورم الغدي)*، الورم القحفي البلعومي*، الورم السحائي*، النزف (السكتة النخامية)، الكيسات العنكبوتية.
الالتهابية/الارتشاحية
• الساركويد، الأخماج (مثل الخراجات النخامية، التدرن، السفلس، التهاب الدماغ)، داء ترسب الأصبغة الدموية، كثرة منسجات خلية لانغرهانس.
عوز خلقي
• الهرمون المطلق لموجهة الغدد التناسلية (متلازمة كالمان)*، الهرمون المطلق للهرمون الموجه للدرقية، الهرمون المطلق لهرمون النمو*، الهرمون المطلق للهرمون الموجه لقشر الكظر.
وظيفية*
• المرض الجهازي المزمن، التمارين الرياضية المجهدة، القهم العصبي.
أخرى
• أذيات الرأس*، تشعيع السرج وحول السرج*، التداخلات الجراحية على السرج أو ما حوله*، النخر بعد الولادة (متلازمة شيهان).
* أسباب العوز الهرموني النخامي الأكثر شيوعاً.

يكون بوتاسيوم المصل طبيعياً، ولكن حدوث هبوط الضغط الانتصابي ونقص صوديوم الدم التمددي وارد. بعكس التصبغات المشاهدة في داء أديسون، يلاحظ عادة وجود الشحوبنتيجة فقد ضعف تحريض الخلايا الميلانينية بواسطة الهرمون منمي الشحم بيتا (جزء من طليعة الهرمون الموجه لقشر الكظر). • الهرمون الموجه للدرقية: قصور درقية ثانوي، يزيد من الخمول وعدم تحمّل البرد.

الاستقصاءات

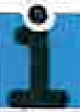
تم توضيح استقصاءات أمراض النخامية في الإطار ١-١٧. تكون الأولوية لدى المرضى غير المستقرين هي لتشخيص وعلاج عوز الكورتيزول (لاحظ سابقاً)، ويتبعها لاحقاً باقي الاستقصاءات. يجب إجراء التصوير بالرنين المغناطيسي أو التصوير المقطعي المحوسب لكل المرضى المصابين بعوز هرموني من منشأ نخامي أو وطائي. في حال عدم وجود ورم، يجب البحث عن أسباب أخرى كالأسباب الخمجية والارتشاحية.

التدبير

يشابه علاج الحالات الحادة علاج قصور قشر الكظر (المذكور سابقاً). عند تحديد سبب قصور النخامية، يتم بدء العلاجات النوعية كعلاج الورم الغدي النخامي الكبير مثلاً.

تعويض الكورتيزول: يستخدم الهيدروكورتيزون عادة (ص ٣٦٥)، ولا يتطلّب الأمر تعويض القشراني المعدني.

تعويض الهرمون الدرقي: يستخدم الليفوثيروكسين بجرعة ٥٠-١٥٠ مكغ مرة واحدة يومياً بهدف الحفاظ على الثيروكسين بالحدود العليا المرجعية.



الإطار ١٠-١٧: استقصاءات أمراض الوطاء والنخامية

تشخيص العوز الهرموني النخامي

- **عوز الهرمون الموجه لقشر الكظر:** اختبار تحريض الهرمون الموجه لقشر الكظر القصير، اختبار تحمّل الأنسولين (في حالات عدم التأكيد باختبار تحريض الهرمون الموجه لقشر الكظر القصير).
- **عوز الهرمون الملوتن/الهرمون المنبه للجريب:** الذكور: عيار التستوستيرون والهرمون الملوتن والهرمون المنبه للجريب في عينة عشوائية. النساء قبل الإياس: يسأل عن انتظام الحيض. النساء بعد الإياس: عيار الهرمون الملوتن والهرمون المنبه للجريب في عينة عشوائية (عادة أكثر من ٣٠ ميلي وحدة/ل). فمقاساً في قصور الدرقية الثانوي (لوجود أشكال مصلية غير فعّالة منه).
- **عوز الهرمون الموجه للدرقية:** عيار المستوى المصلي للثيروكسين. غالباً ما يكون الهرمون الموجه للدرقية مقاساً في قصور الدرقية الثانوي (لوجود أشكال مصلية غير فعّالة منه).
- **عوز هرمون النمو:** يقيم في حال استطباب تعويضه فقط. يتم عياره مباشرة بعد الجهد، مع الأخذ بعين الاعتبار الاختبارات التحريضية الأخرى.
- **البوالة التفهة القحفية:** (يمكن أن تخفيها وتقنّعها أعراض عوز الهرمون الموجه لقشر الكظر/ الهرمون الموجه للدرقية): استبعاد الأسباب الأخرى للبوال (قياس سكر وبوتاسيوم وكالسيوم الدم)، اختبار الحرمان من الماء أو اختبار تسريب السيروم الملحي ٥٪.

تحديد فرط الإفراز الهرموني

- قياس برولاكتين المصل، استقصاء ضخامة النهايات باختبار تحمّل السكر أو متلازمة كوشينغ في حال الاشتباه بوجودها.

تحديد المكان التشريحي والتشخيص

- فحص الساحة البصرية، تصوير النخامية/الوطاء بواسطة الرنين المغناطيسي/التصوير المقطعي المحوسب.

إن تعويض الثيروكسين خطير في حال قصور الكظر قبل تعويض القشراني السكري أولاً وقد يسبب ذلك نوبة كظرية.

تعويض الهرمون الجنسي: يستطب تعويض هرمون الغدد التناسلية عند النساء تحت عمر ٥٠ عاماً، وعند الرجال.

تعويض هرمون النمو: يتم إعطاء هرمون النمو يومياً تحت الجلد بحقن ذاتي للأطفال واليفّع المصابين بعوزه. توقف المعالجة به عند انغلاق المشاشات حتى الوقت الحالي. هناك دلائل حالية على أن هرمون النمو قد يحسّن من نوعية الحياة والقدرة الفيزيائية لدى البالغين. يساعد أيضاً في الحصول على ذروة الكثافة المعدنية العظمية عند البالغين الشبان. يراقب العلاج بهرمون النمو بقياس المستويات المصلية للعامل المشابه للأنسولين-١ (IGF-1).

أورام النخامية

يمكن أن تسبب أورام النخامية مظاهر موضعية مختلفة لتأثيرات الكتلة، أو يمكن أن تكتشف صدفة لدى إجراء التصوير المقطعي المحوسب /الرنين المغناطيسي. هناك طيف واسع للاضطرابات الناجمة عن وجود كتلة في منطقة النخامية/الوطاء:

- معظم الأورام داخل السرج عبارة عن أورام غدية كبيرة (معظمها غير وظيفي).
- معظم الكتل فوق السرج عبارة عن أورام قحفية -بلعومية. • معظم الكتل المجاورة للسرج عبارة عن أورام سحائية.

إن الصداع هو أكثر الشكايات شيوعاً وينجم عن الشدّ على الجافية. بالرغم من أنّ الضغط على التصالب البصري يؤدّي لعمى شقّي صدغي ثنائي الجانب أو عمى ربعي علوي توافقي، فإن أي خلل في الساحة البصرية قد ينجم عن الامتداد فوق السرج لأنّ الأورام قد تضغط العصب البصري مسببة العتمات أو السبيل مسببة عمى شقّي توافقي. يمكن أن يشخص ضمور العصب البصري بتنظير العين.

قد يسبب الامتداد الجانبي ضغطاً على العصب القحفي الثالث أو الرابع أو السادس مما يؤدي للشفع والحَوَل، رغم أن هذا غير شائع مع الأورام الغدية في الفص النخامي الأمامي.

أحياناً، يحدث احتشاء الورم النخامي أو يحدث نزف ضمن الآفات الكيسية. يدعى ذلك السكتة النخامية، وقد يؤدّي هذا إلى أعراض انضغاطية موضعية مفاجئة وبدء حاد لقصور النخامية. يمكن أن يحدث احتشاء نخامي لا نزفي خلال نزف الولادة (متلازمة شيهان)، وكذلك عند مرضى الداء السكري وارتفاع الضغط داخل القحف.

الاستقصاءات

يتطلّب التشخيص الدقيق إجراء خزعة جراحية، تتم عادةكجزء من التداخل العلاجي. يجب تقييم وظائف النخامية لكل المرضى (الإطار ١٠-١٧)

التدبير

تم شرح المعالجات النوعية في أقسام فرط برولاكتين الدم وضخامة النهايات وداء كوشينغ. يمكن في حال ارتفاع برولاكتين الدم لشادّات الدوبامين أن تقلّص حجم الورم وتجنب الحاجة للجراحة. يجب معالجة الأورام الغدية الكبيرة غير الوظيفية والورم القحفي البلعومي جراحياً،إن تطلّب الأمر، ويحتفظ بالعلاج الشعاعي كخط ثان. تستطب المعالجة العاجلة عند وجود انضغاط على السبل البصرية. تجرى معظم التداخلات على النخامية عبر الوتدي عن طريق شقّ تحت الشفة العلوية أو عبر الأنف. يحتفظ بالتداخل الجراحي عبر الجبهي (حجّ القحف craniotomy) للأورام الكبيرة فوق السرج. تحمل كل التداخلات على النخامية خطر أذية الوظيفة الغدّية. يجب علاج قصور النخامية المرافق كما ذكر سابقاً.

يجب إعادة تقييم وظيفة النخامية (الإطار ١٠-١٧) بعد ٤-٦ أسابيع من الجراحة لتحرّي تطور القصور الهرموني الجديد. يكرر التصوير بعد عدة أشهر، وفي حال وجود بقايا للورم، يمكن أن يخفف العلاج الشعاعي من خطر نكس الأورام الحسّاسة للأشعة. لا يفيد العلاج الشعاعي عند الحاجة لعلاج عاجل (إسعافي) لأنه يحتاج عدّة أشهر لتظهر فعاليته. من جهة أخرى، يحمل العلاج الشعاعي خطر تطور قصور النخامية طول حياة المريض (٥٠-٧٠٪ خلال أول ١٠ أعوام)، وتعد مراقبة وظيفة النخامية السنوية إجبارية. تراقب أورام النخامية غير الوظيفية بتكرار التصوير الشعاعي. قد لا تستطب المعالجة الجراحية للأورام الأصغر ويمكن مراقبتها بتكرار التصوير الشعاعي العصبي.

فرط برولاكتين الدم/ ثرّ الحليب

يترافق فرط برولاكتين الدم مع قصور الغدد التناسلية و/أو ثرّ الحليب. ثر الحليب هو وجود حليب دون إرضاع ثديي. يحرّض البرولاكتين إفراز الحليب وليس نمو الثدي. نادراً ما يحدث ثرّ الحليب عند الرجال. يمكن أن يحدث فرط البرولاكتين في الدم لأسباب:

فيزيولوجية: الحمل والإرضاع والنوم والجماع والشدة (مثل بعد الاختلاج).

دوائية: مضادات الدوبامين (فينوثيازينات، مضادات الاكتئاب، ميتوكلوبيراميد)، الأدوية التي تستنفد الدوبامين (ريزيربين، ميثيل دوبا)، الإستروجينات (مانعات الحمل الفموية).

مرضيّة: الأورام النخامية المفرزة للبرولاكتين (الورم البرولاكتيني)، أوالضاغطة على السويقة القمعية مما يقطع التثبيط الدوباميني الوطائي لإفراز البرولاكتين (فرط برولاكتين الدم بقطع الاتصال).

أسباب أخرى: تتضمن قصور الدرقية البدئي ومتلازمة المبيض متعدد الكيسات وأمراض الوطاء فرط البرولاكتين الكبير في الدم. إن البرولاكتين الكبير (macroprolactin) هو برولاكتين يرتبط بأضداد IgG التي تتداخل مع اختبارات معايرة البرولاكتين، ولا أهمية مرضية له لأنه لايستطيع عبور الحاجز الوعائي ليصل لمستقبلات البرولاكتين.

التقييم السريري

عند النساء، بالإضافة لثر الحليب، يحدث انقطاع الحيض الثانوي وغياب الإباضة مع العقم بسبب قصور الغدد التناسلية المرافق. يجب أن تتضمن القصة السريرية السوابق الدوائية وقصة الحمل الحديث وقصة الدورة الحيضية. يجب فحص الثدي لاستبعاد وجود الأورام الخبيثة ووجود المفرزات. عند الرجال، يلاحظ وجود ضعف في الشبق وتناقص عدد مرات الحلاقة والنُّوام. يجب القيام بإجراءات إضافية لمظاهر أي مرض نخامي (ص ٣٧١).

الاستقصاءات

يجب استبعاد وجود الحمل. تجب معايرة البرولاكتين الكبير، ولا ضرورة لاستقصاءات إضافية إذا ما وجد مع تركيز سوي للبرولاكتين غير المرتبط، وخاصة لدى غياب الأعراض السريرية. قد يدلّ مستوى البرولاكتين على الآفة المرضية المسببة:

• المستوى الطبيعي: أقل من ٥٠٠ ميلي وحدة/ل (حوالي ١٤ نغ/دل). • من ٥٠٠ –١٠٠٠ ميلي وحدة/ل: حالة شدّة أو الأدوية هي الأكثر شيوعاً عند النساء غير الحوامل/ غير المرضعات. • من ١٠٠٠–١٥٠٠ ميلي وحدة/ل: الأدوية، الورم البرولاكتيني الصغير، أو فرط برولاكتين الدم بقطع الاتصال بين النخامية والوطاء.

• أكثر من ٥٠٠٠ ميلي وحدة/ل: يرجّح وجود ورم غدي كبير مفرز للبرولاكتين.

تتضمن الاختبارات الأخرى: • وظائف الدرقية لنفي قصور الدرقية البدئي (فرط برولاكتين محدث بالهرمون المطلق للموجهة الدرقية). • إجراء التصوير بالرنين المغناطيسي/المقطعي المحوسب للنخامية/الوطاء في حال استمرار ارتفاع البرولاكتين بعد استبعاد الدواء. • وظائف النخامية في حالات الورم الغدي الكبير. (الإطار ١٠–١٧).

التدبير

يجب تصحيح الخلل المسبب كإيقاف الدواء المتهم، وإعطاء الليفوثيروكسين في حالات قصور الدرقية البدئي. يمكن علاج ثرّ الحليب الفيزيولوجي بشادّات الدوبامين كبروموكريبتين ٢,٥ –١٥ مغ/يومياً، وكابرغولين ٢٥٠ –١٠٠٠ مكغ/أسبوعياً وكيناغوليد ٥٠ –١٥٠ مكغ/يومياً.

الورم البرولاكتيني

إن معظم الأورام البرولاكتينية التي تحدث عند النساء قبل الإياس هي أورام برولاكتينية صغيرة بسبب ظهور الأعراض بشكل مباشر.

قد يفرز الورم البرولاكتيني أيضاً هرمون النمو مسبباً ضخامة النهايات. يتناسب تركيز البرولاكتين مع حجم الورم، حيث المستويات المرتفعة ترافق الأورام الأكبر.

التدبير

تعد شادات الدوبامين الخط الأول في العلاج، وتعمل على تصغير حجم معظم الأورام الغدية الكبيرة المفرزة للبرولاكتين جاعلة الجراحة غير ضرورية. يمكن في حالة الأورام الغدية الصغيرة أن يتم سحب العلاج بدون نكس بعد عدة سنوات، أما في حالة الأورام الغدية الكبيرة، فيمكن سحب العلاج الدوائي فقط بعد الشفاء بالمعالجة الجراحية أو المعالجة الشعاعية. تكون جراحة استئصال الورم عبر الوتدي فعالة في حال فشل شادّات الدوبامين في تقليص حجم الورم البرولاكتيني. تكون شافية في ٨٠٪ من حالات الورم الغدي الصغير، وتقلّ النسبة مع الورم الغدي الكبير. يستطب العلاج الشعاعي لبعض الأورام الغدية الكبيرة لمنع عودة نموها عند إيقاف شادّات الدوبامين.

الحمل

يجب سحب شادّات الدوبامين عند المصابات بالورم الغدي الكبير حالما يتم تأكيد تشخيص الحمل. من جهة أخرى، يمكن أن يتضخّم الورم البرولاكتيني الكبير بسرعة تحت تحريض الإستروجين. يجب الاستمرار بالعلاج بشادّات الدوبامين مع المراقبة المخبرية لمستويات البرولاكتين وفحص الساحة البصرية خلال الحمل.

ضخامة النهايات

تنجم عن إفراز هرمون النمو من ورم غدي كبير عادة.

المظاهر السريرية

تحدث العملقة في حالات إفراز هرمون النمو قبل انغلاق المشاشات. يحدوث فرط الإفراز بعد انغلاق المشاشات بشكل أكثر شيوعاً والنتيجة حدوث ضخامة النهايات. إن الصداع والتعرّق هما أكثر الشكايات شيوعاً. تشمل المظاهر السريرية الأخرى:

• نمو الجمجمة مع بروز الحواف فوق الحجاج. • بروز الفكين. • ضخامة الشفتين والأنف واللسان. • ضخامة اليدين والقدمين. • متلازمة النفق الرسغي. • ضخامة قلبية. • زيادة خطر حدوث الداء السكّري وفرط الضغط الشرياني والأمراض القلبية الوعائية وسرطان القولون.

إضافة للملامح المرافقة لأي ورم نخامي (ص٣٧٣).

الاستقصاءات

يؤكّد التشخيص بإجراء اختبار تحمّل السكر الفموي مع معايرة هرمون النمو، فعند الأشخاص الطبيعيين، يتم تثبيط المستوى المصلي لهرمون النمو لأقل من ٠,٥ مكغ/ل (أقل من ٢ ميلي وحدة/ل)، وعند مرضى ضخامة النهايات لا يحدث التثبيط، وإنّما عند حوالي ٣٠٪ يحدث ارتفاع تناقضي، ويرتفع عامل النمو المشابه للأنسولين (IGF-1) أيضاً. يجب استقصاء بقية وظائف النخامية (الإطار ١٠-١٧). يرتفع البرولاكتين لدى حوالي ٣٠٪ بسبب الإفراز المشترك من الورم للبرولاكتين. يمكن إجراء مسح للتشوءات القولونية، بتنظير القولون.

التدبير

العلاج الجراحي: تشكل الجراحة عبر الوتدي الخط العلاجي الأول، ويمكن أن

تؤدي لشفاء فرط هرمون النمو وخاصّة في حال الأورام الغدية الصغيرة. عادة ما يصغر حجم الورم بالجراحة ونحتاج لخط علاجي ثان إضافي، استناداً لمعطيات ونتائج التصوير بعد الجراحة واختبار تحمّل السكّر.

العلاج الشعاعي: يستخدم عادة التشعيع الخارجي كخط علاجي ثان، إذا بقيت ضخامة النهايات بعد الجراحة، وذلك لإيقاف نمو الورم وخفض مستوى هرمون النمو. ينخفض مستوى هرمون النمو ببطء (على مدى عدّة أعوام) مع وجود خطر تطور قصور النخامية.

العلاج الدوائي: توصف شادات السوماتوستاتين (لانريوتيد، أكتريوتيد) المتوفرة على شكل حقن بطيئة التحرّر، تستخدم لخفض مستويات هرمون النمو لأقل من ١,٥ مكغ/ل (أقل من ٥ ميلي وحدة/ل) بعد الجراحة. يمكن إيقاف المعالجة بها بعد عدّة أعوام عند المرضى الذين تلقوا علاجاً شعاعياً. يمكن استخدام شادّات الدوبامين، وهي أقل قوة في خفض هرمون النمو، ويمكن أن تكون مفيدة عند المرضى الذين لديهم فرط برولاكتين الدم المرافق لضخامة النهايات. يتوفر حالياً ضاد مستقبل هرمون النمو (بيغفيزومانت pegvisomant) على شكل حقن ذاتية توصف يومياً للمرضى الذين لا يستجيبون على شادّات السوماتوستاتين.

الورم القحفي البلعومي

ورم حميد ضمن السرج وفوق السرج، يتظاهر عادة بسبب ضغطه على النخامية أو التراكيب المجاورة ويعالج عادة بالجراحة متبوعة بالمعالجة الشعاعية لتخفيف معدّل النكس.

البوالة التفهة

هي اضطراب غير شائع، تتصف بطرح بول ممدد مفرط الكمية وعطش. يمكن تصنيفها إلى بوالة تفهة قحفيّة (عوز في إنتاج الهرمون المضاد لإدرار البول من الوطاء) أو بوالة تفهة كلوية (عدم استجابة النبيبات الكلوية للهرمون المضاد لإدرار البول). تمّ ذكر الأسباب في الإطار ١٠-١٨. تتضمن المظاهر السريرية البوال (٥ – ٢٠ لتر/يومياً) والعطاش. يكون البول منخفض الكثافة النوعية والأزمولية. يتم المحافظة على الوارد الكافي من السوائل بواسطة آلية العطش السليمة عند الشخص الواعي. قد تكون البوالة التفهة مهددة للحياة عند المرضى غائبي الوعي أو عند إصابة مركز العطش في الوطاء. يتضمن التشخيص التفريقي الداء السكري، والعطاش البدئي (عادة لدى مرضى لديهم اضطراب نفسي مثبت).

الاستقصاءات

يتمّ تأكيد تشخيص البوالة التفهة بارتفاع أزمولية المصل (أكثر من ٣٠٠ ميلي أزمول/كغ)، مع قيم مصلية للهرمون المضاد للإدرار غير مقاسة أو أنّ البول غير مركّز للحد الأقصى (مثلاً أقل من ٦٠٠ ميلي أزمول/كغ). يمكن لأخذ عيّنتين عشوائيتين ومتزامنتين من الدم والبول أن يستبعد التشخيص، ولكن يستطب إجراء اختبار الحرمان من الماء، فلا تعطى السوائل لمدّة ٨ ساعات مع قياس الوزن، وأزمولية المصل والبول كل ساعتين. يوقف الاختبار في حال نقص الوزن لأكثر من ٣٪ من وزن الجسم. يتم تأكيد تشخيص البوالة التفهة عندما تكون أزمولية المصل أكثر من ٣٠٠ ميلي أزمول/كغ وأزمولية البول أقل من ٦٠٠ ميلي أزمول/كغ.

الإطار ١٠-١٨: أسباب البوالة التفهة

القحفيّة

- الآفات البنيوية في الوطاء أو أعلى السويقة (الإحاطة ١٠-١٦).
- مجهولة السبب.
- الاضطرابات الجينية:
  قاهرة.
  مقهورة (متلازمة ديدمود DIDMOAD: بوالة تفهة مع داء سكري وضمور العصب البصري وصمم).

الكلوية

- العيوب الجينية: طفرات المستقبل V2، طفرة أكوابورين-٢.
- الشذوذات الاستقلابية: فرط كالسيوم الدم، نقص بوتاسيوم الدم.
- الأدوية: ليثيوم، ديميسيكلين.
- التسممات: المعادن الثقيلة.
- أمراض الكلية المزمنة، الداء الكلوي متعدد الكيسات، الأمراض الارتشاحية، فقر الدم المنجلي.

يملك الديسمويريسين، مضاهي للهرمون المضاد للإدرار، نصف عمر أطول ويعطى لتمييز البوالة التفهة القحفيّة عن الكلوية:
• في البوالة التفهة القحفيّة: يتم التأكيد إذا ارتفعت أزمولية البول لأكثر من ٥٠٪ بعد وصف الديسمويرسين. • في البوالة التفهة الكلوية: لا يستطيع الديسمويرسين تركيز البول. • في العطاش البدئي: تكون أزمولية البلازما عند بدء الاختبار ناقصة.

يجب دراسة وظيفة النخامية الأمامية والبنية التشريحية فوق السرج عند المرضى المصابين بالبوالة التفهة القحفية كما هو مذكور في الإطار ١٠-١٧.

التدبير

تعالج عادة البوالة التفهة القحفية بوصف الديسمويريسين عبر مخاطيّة الأنف بشكل بخّاخ، بالرغم من إمكانية وصفه فموياً أو عضلياً. تكون الجرعة مثالية عندما تمنع البيلة الليلية ونقص الصوديوم في الدم، وكمثال جرعة الديسمويريسين بالطريق الأنفي هي ٥ مكغ صباحاً و١٠ مكغ ليلاً. يتحسّن البوال في البوالة التفهة الكلوية بإعطاء المدرات الثيازيدية (بندروفلوميثيازيد ٥ مغ/اليوم) أو أميلوريد (٥ -١٠ مغ/اليوم).

الأمراض التي تصيب غدداً متعددة

الأورام الغدية المتعددة

إن متلازمات الأورام الغدّية المتعددة (MEN) تنتقل بصفة قاهرة وتتصف بوجود أورام وفرط تصنّع في غدد متعدّدة.

- متلازمة الأورام الغدية المتعددة -١:(متلازمة فيرمر Wermer's syndrome): تتصف بترافق فرط نشاط الدريقات البدئي مع الأورام النخامية وأورام عصبية-غدّي في البنكرياس.
- متلازمة الأورام الغدية المتعددة -٢: (متلازمة سيبل Sipple's syndrome):

فرط نشاط الدريقات البدئي مع سرطانة درقية لبية وورم قواتم. • متلازمة الأورام الغدية المتعددة -٢ب: MEN 2b تتضمن تغيرات النمط الظاهري الإضافيةالسحنة المارفانية، والتشوهات الهيكلية والأورام العصبية المخاطيّة.

تنجم المتلازمة الغدية المتعددة -١ عن طفرة معطّلة في المينين(menin)، الجين المثبّط على الصبغي ١١. وجدت الطفرة في المتلازمة الغدية المتعدِدة -٢ في RET proto-oncogene على الصبغي ١٠. يمكن إجراء الاختبارات الجينية لأقارب المصابين.

يجب أن يخضع الأشخاص الذين لديهم متلازمة غدية متعددة لمراقبة منتظمة:

• في متلازمة الأورام الغدية المتعددة -١: تطلب معايرة الكالسيوم وهرمونات القناة الهضمية والبرولاكتين كل عام، مع تصوير الغدة النخامية بالرنين المغناطيسي ولكن بتواتر أقل. • في متلازمة الأورام الغدية المتعددة -٢: تطلب معايرة الكالسيوم وكاتيكول أمينات البول. إنّ نفاذية (فرصة حدوث) سرطانة الدرق اللبيّة تصل إلى ١٠٠٪ لدى الأشخاص الذين لديهم طفرة RET، ولذلك يستطب استئصال الدرق الوقائي في مرحلة الطفولة.

متلازمات الاعتلال الغدي المتعدد المناعي الذاتي

يوجد متلازمتين معروفتين هما النمط الأول والثاني:

• النمط -٢: متلازمة شميدث (Schmidt's syndrome) هو الأكثر شيوعاً، ويصيب النساء بعمر ٢٠ -٦٠ عاماً. يعرف بوجود اثنين أو أكثر من الاضطرابات الغدّية المناعية الذاتية مثل داء أديسون، قصورالدريقات، الداء السكري نمط -١، داء غريفز، والداء الزلاقي. تنتقل الإصابة بصفة قاهرة مع نفاذية غير تامّة وتترافق بقوة مع زمر HLA-DR3. • النمط -١: (الاعتلال الغدي المتعدد المناعي الذاتي، داء المبيضات، حثل الأديم الظاهر: APECED):نادرة جداً، تنتقل بصفة متنحية، وإضافة لأمراض المناعة الذاتية يوجد اضطرابات مثل عسر تصنّع الظفر ونقص تصنع ميناء الأسنان وداء المبيضَات المخاطي -الجلدي.



١١ الـداء السـكري

الداء السكري عبارة عن متلازمة سريرية تتميز بفرط سكر الدم نتيجة عوز مطلق أو نسبي في الأنسولين. يمكن أن يختلط هذا الخلل الاستقلابي طويل الأمد بمضاعفات تؤثر بشكل وصفي على العين والكلية والجهاز العصبي. يحدث الداء السكري في جميع أنحاء العالم، وانتشاره في ازدياد. عانى ٣٦٦ مليون فرد من الداء السكري في عام ٢٠١١، وهذه النسبة مرشحة للزيادة إلى ٥٥٢ مليون فرد في عام ٢٠٣٠. يشكل الداء السكري عبئاً كبيراً على مرافق الرعاية الصحية في جميع البلدان.

التشريح الوظيفي. الفيزيولوجيا. الاستقصاءات:

الاستقلاب الطبيعي للسكر والدسم

يتم الحفاظ على سكر الدم ضمن مجال ضيق من خلال آليات الاستتباب. يعتمد الدماغ على الغلوكوز للحصول على الطاقة حيث أن الحاجز الدماغي الدموي غير نفوذ للحموض الدسمة الحرة. يدخل الغلوكوز إلى الدورة الدموية عن طريق الكبد والأمعاء ويتم قبطه من قبل الأنسجة المحيطية، وخاصة العضلات الهيكلية.

بعد تناول وجبة غنية بالسكريات، يتم إفراز الأنسولين (الذي يعد المنظم الأولي لاستقلاب السكر) من قبل خلايا بيتا البنكرياسية إلى الدوران البابي كاستجابة لارتفاع سكر الدم. إن هذا الارتفاع، بالإضافة إلى هبوط مستويات الغلوكاغون في الدوران البابي، يؤديان إلى كبح إنتاج الغلوكوز في الكبد وبالتالي قبط الغلوكوز من قبل الكبد، كما ينشطان عملية قبط الغلوكوز من قبل العضلات الهيكلية والنسيج الشحمي.

بين الوجبات، تنخفض تراكيز الغلوكوز والأنسولين في الوريد البابي في حين ترتفع مستويات الغلوكاغون، فيحدث زيادة في إنتاج الغلوكوز الكبدي من خلال استحداث السكر وتحلل الغليكوجين.

يعد الأنسولين أيضاً المنظم الرئيسي لاستقلاب الحموض الدسمة.

يحرض ارتفاع مستويات الأنسولين بعد الوجبات تراكم الشحوم الثلاثية، بينما في حالة الصيام فإن المستويات المنخفضة من الأنسولين تسمح بتحلل الدسم وتشكل الحموض الدسمة الحرة والغليسرول، والتي يمكن أكسدتها من قبل العديد من الأنسجة. ينتج عن

الفحص السريري لمريض الداء السكري

١ اليدان
انكماش دوبتران
متلازمة نفق الرسغ
الإصبع/الإبهام القافز
تحدد حركة المفاصل
ضمور العضلات الصغيرة
شذوذات حسية

٢ الجلد
تصبغات
البلى الحيوي الشحماني
ورم حبيبي حلقي
بُهاق

٣ ضغط الدم

٤ الإبط
شواك أسود

٥ العنق
نبض السباتيين
نفخات
ضخامة الغدة الدرقية

٦ الرأس
اللويحات الصفراء
شلل الأعصاب القحفية
/حركات
العينين / إطراق

٧ العينان
حدة البصر
ساد/ كثافات في العدسة
تنظير قعر العين

الساد

٨ مواقع حقن الأنسولين
تكدّم
كتل شحمية (حثل شحمي)
تراكم الشحم تحت الجلد (فرط تصنع النسيج الشحمي)
خسارة النسيج الشحمي تحت الجلد (ضمور النسيج الشحمي)
حمامى، خمج

٩ البطن
ضخامة كبدية

١٠ الساقان
ضمور عضلي
شذوذات حسية
حبيبوم حلقي
تساقط شعر
المنعكسات الوترية

البِلى الحيوي الشحماني

١١ الأقدام
التأمل (أثفان، قرحات، اعتلال الأعصاب لشاركوت، الأخماج الفطرية)
الدوران (النبض المحيطي، الحرارة)
الفحص العصبي (اللمس الخفيف، الاهتزاز، الاستجابة لوخز الدبوس)

قرحة الاعتلال العصبي في القدم

يجب ملاحظة

- نقص الوزن في عوز الأنسولين
- البدانة في الداء السكري نمط II
- داء المبيضات البيض المخاطي
- التجفاف: جفاف الفم وتناقص اكتناز الأنسجة
- الجوع للهواء: تنفس كوسماول في الحماض الكيتوني

أكسدتها الجزيئية في الكبد الأجسام الكيتونية، والتي يمكن استعمالها كوقود استقلابي، ولكنها يمكن أن تتراكم في حال الجوع.

أسباب وإمراضية الداء السكري

في كلا النوعين الشائعين من الداء السكري، تتفاعل العوامل البيئية مع الاستعداد الوراثي لتحديد الأشخاص الذين ستتطور لديهم متلازمة سريرية وموعد بدء المرض. ومع ذلك تختلف كل من المورثات والعوامل البيئية المؤهبة والفيزيولوجيا المرضية الكامنة وراء المرض بشكل جوهري بين الداء السكري نمط I والداء السكري نمط II .

الداء السكري نمط I:

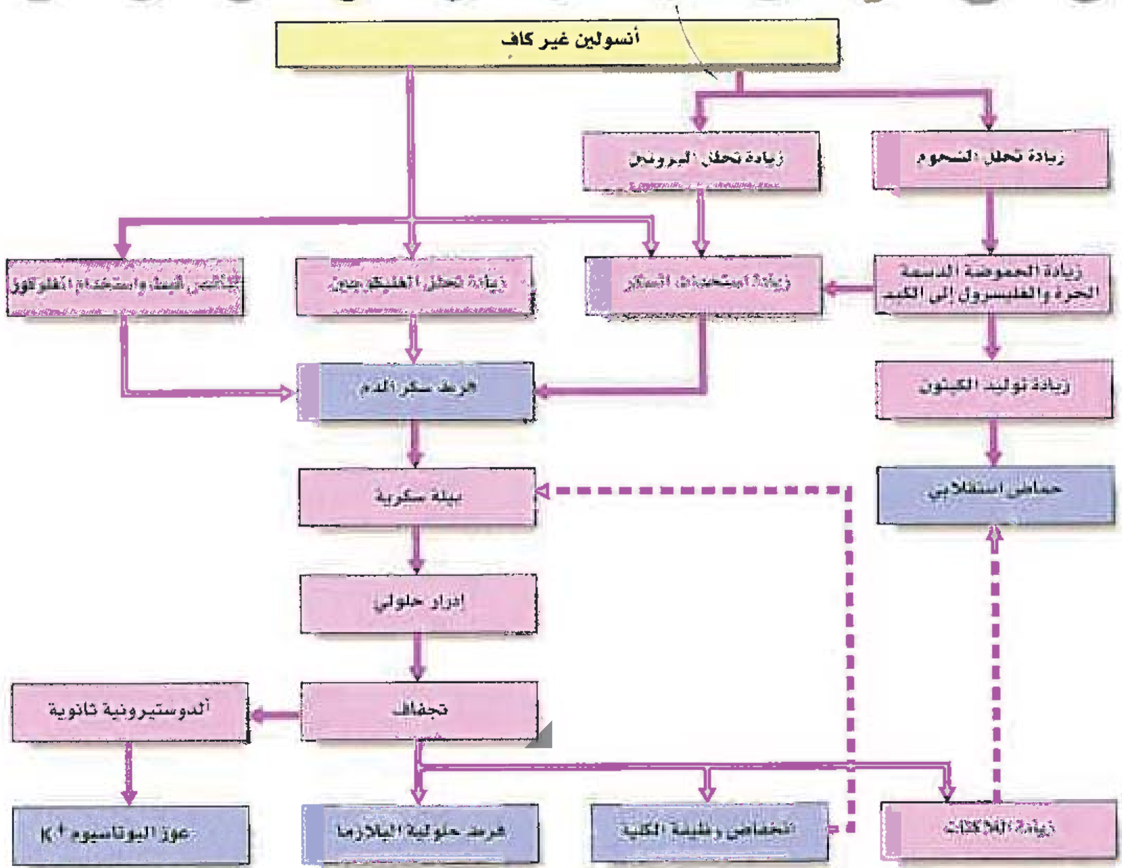
يرتبط الداء السكري نمط I ارتباطاً لصيقاً بعوز الأنسولين العميق والذي يحتاج إلى معالجة معيضة. هو مرض مناعي ذاتي متواسط بالخلايا المناعية التائية يؤدي إلى تخرب تدريجي للخلايا بيتا المفرزة للأنسولين. تحدث الأعراض الكلاسيكية للداء السكري فقط عندما يتم تخريب ٨٠-٩٠٪ من الخلايا بيتا. يظهر التشريح المرضي التهاباً في جزر لانغرهانس (ارتشاح التهابي في الجزر بالخلايا وحيدة النواة) يؤدي إلى تخريب خلايا بيتا البنكرياسية، في حين تبقى الخلايا المفرزة للغلوكاغون والهرمونات الأخرى سليمة.
يمكن تحديد أضداد خلايا الجزر قبل تطور المرحلة السريرية للداء السكري وتختفي بزيادة مدة الداء السكري، ومع ذلك لا تستخدم من أجل المسح أو التشخيص. قد يكون لأضداد أنزيم الغلوتاميك أسيد ديكربوكسيلاز GAD دور في حدوث الداء السكري نمط I المناعي الذاتي ذو البدء المتأخر عند البالغين والذي يدعى LADA. يترافق الداء السكري نمط I مع أمراض المناعة الذاتية الأخرى، والتي تتضمن أمراض الدرقية (صفحة ٣٣٩) ، الداء البطني (صفحة ٤٣٨) ، داء أديسون (صفحة ٣٦٤) ، فقر الدم الوبيل (صفحة ٥٣٦) ، البهاق (صفحة ٧١٧).

الاستعداد الوراثي

تشكل العوامل الوراثية ثلث حالات الاستعداد لحدوث الداء السكري نمط I وبنسبة ٣٥٪ عند التوائم أحادية البويضة. يترافق مستضد الكريات البيض البشرية HLA من نمط DR3 و/ أو DR4 على الصبغي ٦ بشكل كبير مع زيادة الأهبة لحدوث الداء السكري نمط I.

العوامل البيئية

تشير الاختلافات الجغرافية والموسمية في حدوث المرض إلى أن للعوامل البيئية دور مهم في حدوث الداء السكري نمط I. تتضمن الأخماج الفيروسية المتهمة بحدوث الداء السكري نمط I كلاً من النكاف وكوكساكي B4 والفيروسات القهقرية والحصبة الألمانية الخلقية والفيروس المضخم للخلايا وفيروس إيبشتاين-بار.
اقترح أن العديد من النتروزامينات الغذائية (وهي مواد مسرطنة متواجدة في اللحوم المدخنة والمبردة) والقهوة تلعب دور سموم محتملة محدثة للداء السكري. يعد الألبومين المصلي البقري (BSA وهو أحد مكونات حليب البقر) متورطاً في إطلاق الداء السكري نمط I، حيث أن الرضع الذين يعطون حليب البقر هم أكثر عرضة لتطور الداء السكري نمط I في مرحلة متأخرة من حياتهم بالمقارنة مع أطفال الإرضاع الطبيعي. إن قلة التعرض للكائنات الحية الدقيقة في مرحلة الطفولة المبكرة قد تحد من نضج الجهاز المناعي وتزيد من احتمالية حدوث أمراض المناعة الذاتية (نظرية النظافة).



الشكل ١١-١: الاختلاطات الاستقلابية الحادة في عوز الأنسولين.

الاضطرابات الاستقلابية في الداء السكري نمط I

يراجع مرضى الداء السكري نمط I عندما لايستطيع الجسم الاستمرار بإفراز الأنسولين بشكل مناسب. تصبح مستويات الغلوكوز المرتفعة سامة للخلايا بيتا المتبقية، وبالتالي ينشأ عوز الأنسولين العميق بسرعة. يرتبط عوز الأنسولين مع الاختلاطات الاستقلابية الموضحة في (الشكل ١١-١). يؤدي فرط سكر الدم إلى البيلة السكرية والتجفاف، والذي بدوره يحرض فرط ألدوستيرونية ثانوي. يؤدي تحلل الشحوم والبروتينات غير المضبوط إلى فقدان الوزن، وزيادة استحداث السكر والأجسام الكيتونية. عندما يتخطى تشكل الأجسام الكيتونية استقلابها، يحدث الحماض الكيتوني كنتيجة ذلك. تساعد الألدوستيرونية الثانوية على زيادة فقدان شوارد البوتاسيوم K^+ عبر البول. وهكذا فإن المرضى غالباً ما يراجعون بقصة قصيرة المدة من أعراض فرط سكر الدم (العطش والبوال والتعب والأخماج) وفقدان الوزن، وربما يكون قد تطور لديهم حماض كيتوني.

الداء السكري نمط II

يتم تشخيص الداء السكري نمط II فقط عند استبعاد الأسباب الأخرى لفرط سكر الدم، بما في ذلك مرضى الداء السكري نمط I. يحتفظ المرضى ببعض القدرة على إفراز الأنسولين ولكن هنالك مزيج من المقاومة لفعل الأنسولين متبوعة بضعف في وظيفة الخلايا بيتا البنكرياسية، والذي بدوره يؤدي إلى عوز أنسولين «نسبي».

المقاومة للأنسولين: غالباً مايترافق الداء السكري نمط II مع اضطرابات طبية أخرى، وعند تواجدها، تسمى «المتلازمة الاستقلابية» (الإطار ١١-١) وتكون فيها المقاومة للأنسولين الخلل الرئيسي. ترتبط هذه الحالة بقوة مع أمراض الأوعية الدموية الكبيرة (الإكليلية، الدماغية، المحيطية) ومع نسبة وفيات مرتفعة.

الإطار ١١-١: ميزات متلازمة المقاومة للأنسولين (الاستقلابية)

- فرط أنسولين الدم.
- داء سكري نمط II أو اضطراب تحمل الغلوكوز IGT.
- فرط الضغط الشرياني.
- اضطراب شحوم الدم (ارتفاع كوليسترول البروتين الشحمي منخفض الكثافة، ارتفاع الشحوم الثلاثية، انخفاض كوليسترول البروتين الشحمي مرتفع الكثافة).
- تشحم الكبد غير الكحولي.
- البدانة المركزية (الحشوية).
- زيادة مولد الفبرين وحمض البول.
- متلازمة المبيض متعدد الكيسات (عند النساء).

لا يزال السبب الرئيسي لحدوث هذه المتلازمة غير واضح، وقد تم العثور على العديد من العيوب في إشارات الأنسولين. يضخم النسيج الشحمي (المركزي) المقاومة للأنسولين من خلال إطلاق الحموض الدسمة الحرة والهرمونات (الأديبوكينات). تكون المقاومة للأنسولين أكثر لدى الأشخاص قليلي الحركة مقارنة بالأشخاص النشيطين الذين لديهم نفس الدرجة من البدانة. تؤدي قلة الحركة إلى تثبيط الكينازات الحساسة للأنسولين بآلية التلقيم الراجع السلبي وقد تزيد أيضاً من تراكم الحموض الدسمة الحرة في العضلات الهيكلية. تسمح التمارين الرياضية بقبط الغلوكوز غير المعتمد على الأنسولين إلى داخل العضلات، مما ينقص حاجة الخلايا بيتا البنكرياسية لإنتاج الأنسولين. يتطور داء تشحم الكبد اللاكحولي لدى الكثير من المرضى.

فشل الخلايا بيتا البنكرياسية: في المرحلة الباكرة من الداء السكري نمط II يخسر الجسم حوالي ٥٠٪ فقط من وظيفة الخلايا بيتا. عثر على الترسبات النشوانية حول خلايا الجزر البنكرياسية. ففي حين يكون عدد الخلايا بيتا عادة منخفض، لا تتغير كتلة الخلايا بيتا، ويزداد إفراز الغلوكاغون الذي يساهم في زيادة فرط سكر الدم.

الاستعداد الوراثي

تعد العوامل الوراثية مهمة في الداء السكري نمط II، تملك المجموعات العرقية المختلفة قابلية مختلفة للإصابة ولكن التوائم أحادية البويضة لديها معدلات توافقية تقارب الـ١٠٠٪. يساهم العديد من المورثات في حدوث المرض، وتتأثر خطورة حدوث السكري عند الفرد أيضاً بالعوامل البيئية.

العوامل البيئية وعوامل الخطر الأخرى

تشير الدراسات الوبائية إلى أن الداء السكري نمط II يترافق مع الإفراط في الأكل، ولا سيما عندما يترافق مع البدانة وقلة النشاط. يزداد خطر حدوث الداء السكري نمط II بمقدار عشرة أضعاف عند الأشخاص الذين لديهم مشعر كتلة الجسم BMI أكثر من ٣٠ كغ/م٢. ومع ذلك، يتطور الداء السكري لدى قلة من الناس الذين يعانون من البدانة. من المرجح أن البدانة تشكل عاملاً محدثاً للداء السكري عند أولئك الأشخاص الذين لديهم استعداد وراثي للمقاومة للأنسولين وفشل الخلايا بيتا.

العمر: الداء السكري نمط II هو مرض متوسطي العمر والمعمرين. يصيب أكثر من ١٠٪ من السكان بعمر أكبر من ٦٥ عاماً، وأكثر من ٧٠٪ من حالات الداء السكري تحدث بعد عمر الخمسين عاماً من العمر في المملكة المتحدة.

الاضطرابات الاستقلابية في الداء السكري نمط II

تستطيع الكميات الصغيرة نسبياً من الأنسولين أن تكبح تحلل الشحوم، وتحافظ على قبط القليل من الغلوكوز من قبل العضلات، وبالتالي يكون فقدان الوزن والحماض الكيتوني نادري الحدوث.

يتطور فرط سكر الدم ببطء، وبالتالي تكون الأعراض الحلولية (البوال والعطش) خفيفة عادةً. غالباً ما يكون المرضى غير عرضيين، ويراجعون عادةً بقصة طويلة (عدة أشهر) من التعب، مع أو بدون أعراض تناضحية. تتأخر الأعراض لدى بعض المرضى وتتراجع وظيفة الخلايا بيتا البنكرياسية إلى النقطة التي يصبح فيها هنالك عوز شديد في الأنسولين. قد يعاني هؤلاء المرضى من فقدان الوزن، ويبقى حدوث الحماض الكيتوني هنا غير شائع. ولكن في بعض المجموعات العرقية، كالأميركيين الأفارقة، إن نصف المرضى الذين يتظاهرون بحماض كيتوني سكري لأول مرة، يكون لديهم داء سكري نمط II. تزيد الأمراض كالأخماج مثلاً، من إنتاج هرمونات الشدة التي تتعارض مع عمل الأنسولين (الكورتيزول، هرمون النمو، الكاتيكولامينات). وكل ذلك يمكن أن يحرض المزيد من فرط سكر الدم والتجفاف (انظر سبات فرط الأسمولية اللاكيتوني، صفحة ٣٩٣).

الأنماط الأخرى للداء السكري

• أمراض البنكرياس (كالتهاب البنكرياس، داء ترسب الأصبغة الدموية، التليف الكيسي). • زيادة الإنتاج داخلي المنشأ لمناهضات الأنسولين (ضخامة النهايات، داء كوشينغ، التسمم الدرقي). • العيوب الوراثية في وظيفة الخلية بيتا (كالسكري البادئ عند النضج MODY وهو مرض نادر ذو وراثة جسدية قاهرة، ويشاهد في أقل من ٥٪ من حالات الداء السكري). • العيوب الوراثية في وظيفة الأنسولين. • الداء السكري المحدث بالأدوية (كالستيرويدات القشرانية، الثيازيدات، الفينيتوين). • الداء السكري المترافق مع التناذرات الصبغية (كتناذر داون، DIDMOAD: البوالة التفهة + الداء سكري + ضمور العصب البصري + الصمم).

الاستقصاءات

فحص البول

السكر

يستخدم فحص البول بالشرائح (بالغمائس) لتحري الداء السكري. يجب أن يشمل الاختبار بالشكل النموذجي البول الذي يتم إطراحه بعد ١-٢ ساعة من الوجبة، لأن ذلك يزيد من حساسية الاختبار. تتطلب البيلة السكرية المزيد من التقييم عبر الاختبارات الدموية، وقد تكون بسبب انخفاض العتبة الكلوية. هذه الحالة حميدة وغير مرتبطة بالداء السكري وشائعة عند الحوامل والشباب. من المساوئ الأخرى، تداخل بعض الأدوية (مثل الصادات الحيوية من زمرة البيتا لاكتام والليفودوبا والساليسيلات) مع اختبارات السكر في البول.

الكيتونات

يمكن أن نعثر على البيلة الكيتونية عند الأشخاص الأصحاء الذين كانوا في حالة صيام أو يمارسون الأنشطة الرياضية أو لديهم قياء متكرر، أو أولئك الذين لديهم حمية غذائية عالية الدهون ومنخفضة السكريات. وبالتالي، لا تعد البيلة الكيتونية واسمة للداء السكري ولكنها إذا ما ترافقت مع البيلة السكرية فإن الداء السكري يكون مرجحاً بشكل كبير. في الحماض الكيتوني السكري (صفحة ٣٩١)، يمكن استخدام اختبار الشرائح (الغمائس) لتحري الكيتونات في البلازما (يتابع لاحقاً).

البروتين

يكشف اختبار الشرائح (الغمائس) المعياري عن الألبومين في البول عندما يكون بقيم أعلى من ٣٠٠ مغ/ل أما القيم الأصغر من ذلك (البيلة الألبومينية الزهيدة) فتتطلب شرائح (غمائس) خاصة أو تحاليل مخبرية للبول.

البيلة الألبومينية الزهيدة أو البيلة البروتينية – في غياب أخماج السبيل البولي – هي مؤشر مهم لاعتلال الكلية السكري و/أو زيادة خطر الإصابة بأمراض الأوعية الكبيرة (صفحة ٤٠٤).

فحص الدم

الغلوكوز

يعتبر اختبار سكر الدم اختباراً رخيصاً وذو موثوقية عالية. يمكن قياس سكر الدم الشعري من خلال مقياس الكتروني محمول، يستخدم لمتابعة علاج مرضى الداء السكري. تكون تراكيز الغلوكوز منخفضة في الدم الوريدي بالمقارنة مع الدم الشرياني أو الشعري (في طرف الأصبع). كما يكون تركيز الغلوكوز في الدم الكامل أقل مما هو عليه في البلازما، وذلك لأن الكريات الحمر تحوي القليل من الغلوكوز. قيم البلازما الوريدية هي الأكثر موثوقية لأغراض التشخيص.

الكيتونات

يكشف تحري الكيتونات في الدم الكامل عن بيتاهيدروكسي البوتيرات ويفيد في توجيه تعديل جرعة الأنسولين في حالات الأمراض المرافقة أو فرط سكر الدم المعند للوقاية من الحماض الكيتوني السكري أو اكتشاف حدوثه. وهو مفيد أيضاً في مراقبة شفاء الحماض الكيتوني عند المرضى المقبولين في المشفى.

الخضاب السكري

يؤمن الخضاب السكري مقياساً دقيقاً وموضوعياًلضبط سكر الدم على مدى فترة ممتدة من أسابيع لأشهر. يزيد الارتباط التساهمي غير الإنزيمي بين الغلوكوز والخضاب من الكمية الموجودة في جزيء الخضاب السكري HbA1c بالنسبة إلى الخضاب البالغ غير السكري HbAO. يتناسب معدل تشكيل الخضاب السكري طردياً مع تراكيز الغلوكوز في الدم، حيث أن الارتفاع بمقدار ١٪ في الخضاب السكري يتوافق مع زيادة بمقدار ٢ ممول/ل (٣٦ مغ/دل) من الغلوكوز في الدم. يعكس تركيز الخضاب السكري نسبة الغلوكوز في الدم على مدى حياة الكرية الحمراء (١٢٠ يوماً)، وهو المشعر الأكثر حساسية لضبط الغلوكوز في الدم خلال الشهر الماضي. لتحقيق إمكانية المقارنة العالمية، فإن معظم البلدان تتبع الاتحاد الدولي للكيمياء السريرية وطب المخابر IFCC لقيم الخضاب السكري المعيارية المعتمدة حيث:

الخضاب الغلوكوزي (ممول/مول) =

$$[\text{IFCC HbA}_{1c}\,(\text{mmol/mol}) = (\text{HbA}_{1c}\,(\%) - 2.15) \times 10.929]$$

تنخفض قيمة الخضاب السكري بشكل خاطئ في حالات فقر الدم والحمل، وقد يصعب تفسيرها في حالات اليوريمية واعتلالات الخضاب.

تظاهرات الداء السكري

فرط سكر الدم المكتشف حديثاً

الهدف الرئيسي هنا هو تحديد هل المريض بالفعل مصاب بالداء السكري؟ ونوع الداء السكري لديه وكيفية تدبيره.

تأكيد تشخيص الداء السكري

يصنف سكر الدم إلى طبيعي أو مضطرب (ما قبل سكري) أو داء سكري. تقع قيم الغلوكوز الحدية التي تحدد وجود الداء السكري في مستوى أعلى من ذلك الذي يوجد عنده خطورة مهمة لحدوث اختلاطات الأوعية الدقيقة (اعتلال الشبكية، اعتلال الكلية، الاعتلال العصبي).

الإطار ١١-٢ : تشخيص الداء السكري وما قبل السكري

يتم تأكيد الداء السكري من خلال:

- سكر البلازما (في عينة عشوائية أو بعد ساعتين من جرعة غلوكوز فموي ٧٥غ) أكثر أو يساوي ١١,١ ممول/لتر (٢٠٠ مغ/دل)

أو

- سكر البلازما الصيامي أكثر أو يساوي ٧ ممول/لتر (١٢٦ مغ/دل).

في المرضى اللا عرضيين هنالك حاجة لاثنين من الاختبارات التشخيصية لتأكيد التشخيص.

يصنف ما قبل السكري على أنه:

- اضطراب الغلوكوز الصيامي = غلوكوز البلازما الصيامي أكثر أو يساوي ٦ ممول/لتر (١٠٨ مغ/دل) وأقل من ٧ ممول/لتر (١٢٦ مغ/دل)
- اضطراب تحمل الغلوكوز = الغلوكوز البلازمي الصيامي أقل من ٧ ممول/لتر (١٢٦ مغ/دل) مع غلوكوز بلازمابعد ساعتين من جرعة غلوكوز فموي ٧٥غ ٧,٨-١١,١ ممول/لتر (١٤٠-٢٠٠ مغ/دل)

إن أولئك الذين يعانون من حالة ما قبل السكري ليس لديهم ما يذكر من الاختلاطات على الأوعية الدموية الدقيقة ولكن لديهم خطر زائد للتحول إلى الداء السكري. وأيضاً، نتيجة وجود خطر مستمر لأمراض الأوعية الكبيرة (تصلب الأوعية الدموية الكبيرة) وارتفاع سكر الدم لدى الناس، فإن الأشخاص المصابين بما قبل السكري لديهم خطر متزايد للأمراض القلبية الوعائية (احتشاء العضلة القلبية والسكتة الدماغية وأمراض الأوعية المحيطية).

في المرضى العرضيين، يمكن تأكيد الداء السكري إما من خلال سكر الدم الصيامي والذي يكون أكثر أو يساوي ٧ ممول/لتر (١٢٦ مغ/دل) أو من خلال سكر الدم العشوائي والذي يكون أكثر أو يساوي ١١,١ ممول/لتر (٢٠٠ مغ/دل) (الإطار ١١-٢). أما لدى المرضى اللاعرضيين، فيجب أن يجرى لهم اختبار تأكيد ثان. ينبغي عدم تشخيص الداء السكري من خلال مستويات الغلوكوز في الدم الشعري. تتضمن إرشادات منظمة الصحة العالمية أن الخضاب السكري الأكبر من ٤٨ ممول/مول (IFCC HbA1c) مشخص للداء السكري.

يمكن تشخيص ما قبل السكري إما من خلال «اضطراب سكر الدم الصيامي» (IFG سكر الدم الصيامي ٦,١-٦,٩ ممول/لتر) أو من خلال «اضطراب تحمل السكر» (IFG السكر ٧,٨-١١ ممول/لتر بعد ساعتين من شرب ٧٥غ من السكر الفموي). يجب تحذير المرضى المصابين بما قبل السكري من خطر تطور حالتهم إلى الداء السكري، ويجب إعطاؤهم النصائح لتغيير نمط الحياة لإنقاص هذا الخطر (صفحة ٣٩٩)، ويجب أن يتلقوا تدبيراً صارماً لعوامل الخطر القلبية الوعائية لديهم مثل فرط الضغط الشرياني واضطرابات شحوم الدم.

يحدث فرط سكر الدم الناجم عن الشدة عندما تشكل الظروف عبئاً على الخلايا بيتا البنكرياسية، على سبيل المثال خلال الحمل أو الأخماج أو العلاج بالكورتيكوستروئيدات. غالباً ما يختفي هذا الارتفاع بعد تراجع الحالة الحادة، ولكن مع ذلك يجب إعادة قياس سكر الدم.

عندما يتم تأكيد تشخيص الداء السكري، يجب إجراء الاستقصاءات التالية:

- البولة والشوارد. • الكرياتينين. • اختبارات وظائف الكبد. • اختبارات وظائف الدرق. • الشحوم. • بالبول: الكيتونات، البروتين، البيلة الألبومينية الزهيدة.

التقييم السريري

يوضح الإطار ١١-٣ مقارنة بين المظاهر السريرية لنمطي الداء السكري الرئيسيين.

الإطار ١١-٣: مقارنة التظاهرات السريرية للداء السكري نمط I و II

	النمط I	النمط II
عمر البدء النموذجي	أقل من ٤٠ عاماً	أكبر من ٥٠ عاماً
مدة الأعراض	أسابيع	أشهر إلى سنوات
الوزن	طبيعي أو منخفض	بدين
البيلة الكيتونية	نعم	لا
الموت السريع في حال عدم العلاج بالأنسولين	نعم	لا
الأضداد الذاتية	إيجابية في ٨٠-٩٠٪	لا
اختلاطات السكري عند التشخيص	لا	٢٥٪
القصة العائلية للداء السكري	غير شائع	شائع
أمراض المناعة الذاتية الأخرى	شائعة	غير شائعة

تشمل الأعراض السريرية عند المراجعة مايلي: • العطاش. • البوال / البوال الليلي. • التعب. • تشوش الرؤية. • الحكة الفرجية / التهاب الحشفة. • الغثيان. • النهم (فرط تناول الطعام). • الهياج، ضعف التركيز، الصداع.

قد يكون المرضى الذين لديهم داء سكري نمط II لا عرضيين أو يراجعون بتعب أو دعث مزمن. يترافق الداء السكري غير المضبوط مع زيادة القابلية للأخماج، وقد يراجع المرضى بشكاية أخماج جلدية. إن وجود قصة مرض بنكرياسي (خاصة مع الإفراط في تناول الكحول) يجعل من عوز الأنسولين أكثر احتمالية للحدوث.

يحدث التداخل، حسب عمر البدء، مدة الأعراض والقصة العائلية. يحدث الداء السكري نمط II بشكل متزايد عند الشباب البدينين. قد يكون لدى البالغين الأكبر عمراً دلائل على النشاط المناعي الذاتي ضد الخلايا بيتا، وهو أحد أنواع الداء السكري نمط I ذو التطور البطيء LADA. يعاني أكثر من ٨٠٪ من المرضى المصابين بالداء السكري نمط II من زيادة الوزن، ولدى أكثر من ٥٠٪ منهم فرط ضغط شرياني واضطراب شحوم الدم بشكل شائع.

التدبير

يهدف التدبير إلى تحسين الأعراض والإنقاص من نسبة حدوث الاختلاطات:

• الداء السكري نمط I: الحاجة الملحة للعلاج بالأنسولين والإحالة بسرعة للطبيب المختص.

• الداء السكري نمط II: نصح المرضى بضرورة تعديل الحمية الغذائية ونمط الحياة، وبعد ذلك البدء بخافضات السكر الفموية إذا لزم الأمر. • فرط الضغط الشرياني، اضطراب شحوم الدم، الإقلاع عن التدخين.

تثقيف المريض: يمكن تحقيق ذلك من خلال فريق متعدد الاختصاصات (طبيب، أخصائي تغذية، ممرضة متخصصة وأخصائي بأمراض الأقدام) في العيادات الخارجية. يجب تدريب المرضى الذين يحتاجون الأنسولين بشكل مكثف على كيفية قياس جرعات الأنسولين، وإعطاء الحقن الخاصة بهم، وتعديل الجرعة اعتماداً على مراقبة مستويات الغلوكوز وممارسة الرياضة والأمراض ونقص سكر الدم.

يجب على هؤلاء المرضى أن يعرفوا مبادئ الداء السكري، وأعراض نقص سكر الدم، والحصول على نصائح حول مخاطر القيادة بوجود الداء السكري لديهم.

التقييم الذاتي لضبط نسبة غلوكوز الدم: لا يحتاج المرضى الذين يعانون من الداء السكري نمط II عادة إجراء تقييم ذاتي منتظم لسكر الدم، ما لم يستخدموا الأنسولين، أو كانوا معرضين لخطر نقص سكر الدم عند استخدام السلفونيل يوريا.



الإطار ١١-٤: كيفية متابعة المرضى المصابين بالداء السكري

نمط الحياة	التدخين، الكحول، الشدة النفسية، الصحة الجنسية، التمارين الرياضية
وزن الجسم BMI	
ضغط الدم الشرياني	الهدف: ١٣٠-١٤٠/٧٠-٨٠ مم ز تبعاً للمخاطر
التحاليل البولية (صيام)	السكر، الكيتونات، البيلة الألبومينية الكبرى والزهيدة.
الكيميائية الحيوية	وظائف الكلية والكبد والغدة الدرقية، والصيغة الشحمية.
ضبط سكر الدم	الخضاب السكري، متابعة تسجيل نتائج قيم السكر المنزلية.
نوب نقص سكر الدم	أرقام وأسباب النوب الشديدة والخفيفة، طبيعة الأعراض، الوعي، القيادة.
أماكن حقن الأنسولين	
فحص العين	حدة البصر، تنظير قعر العين، صورة فوتوغرافية رقمية.
الأطراف السفلية والأقدام	أعراض اعتلال الأعصاب المحيطية، التقرح، التشوهات، الأظافر.

ينبغي تعليم المرضى المعالجين بالأنسولين كيفية مراقبة سكر الدم من خلال استخدام أجهزة قياس الغلوكوز في الدم الشعري، واستخدام النتائج لتعديل جرعة الأنسولين وتدبير التمارين والمرض. إن قيم الغلوكوز قبل الوجبات بين ٤-٧ ممول/لتر (٧٢-١٢٦ مغ/دل) وقيم الغلوكوز بعد ساعتين من الوجبات بين ٤-٨ ممول/لتر تشير إلى ضبط مثالي للغلوكوز. لا يوصى باختبار الغلوكوز في البول وذلك لأن اختلاف العتبة الكلوية يعني أن بعض المرضى الذين لديهم ضبط غير ملائم لمستويات سكر الدم لن يكون لديهم بيلة سكرية.

المتابعة طويلة الأمد للداء السكري

إن الداء السكري اضطراب معقد تترقى شدته مع الزمن. لذلك يجب مراقبة مرضى الداء السكري خلال فترات منتظمة على مدى الحياة. توجد قائمة لزيارات المتابعة في (الإطار ١١-٤). يختلف تواتر الزيارات من أسبوعياً خلال فترة الحمل إلى سنوياً في النمط II من الداء السكري المضبوط جيداً.

الأهداف العلاجية

تعتمد قيمة الخضاب السكري الهدف على المريض نفسه. في المراحل الباكرة من الداء السكري (أي المرضى المضبوطين من خلال الحمية أو واحد أو اثنين من الأدوية الفموية)، قد يكون من الملائم الوصول إلى رقم ٤٨ ممول/لتر (٦,٥ ٪) أو أقل. ولكن قد يكون الرقم الأعلى من ذلك ٥٨ ممول/لتر (٧,٥ أكثر ملائمة للمرضى المعمرين الذين لديهم سوابق أمراض قلبية وعائية، أو أولئك الذين يعالجون بالأنسولين وبالتالي هم عرضة لخطر حدوث نقص سكر الدم. يجب تقييم فوائد تخفيض قيمة الخضاب السكري الهدف (بالمقام الأول انخفاض خطر حدوث أمراض الأوعية الدقيقة) بالمقارنة مع أي مخاطر متزايدة (بالمقام الأول خطر حدوث نقص سكر الدم عند المرضى المعالجين بالأنسولين). الداء السكري نمط II عادة حالة مترقية، لذلك هنالك حاجة لزيادة أدوية الداء السكري مع الزمن من أجل الوصول إلى القيمة الهدف للخضاب السكري الملائمة للمريض.

إن علاج فرط الضغط الشرياني واضطرابات شحوم الدم أمر ضروري لإنقاص الخطورة القلبية الوعائية. يستطب استخدام الستاتينات عند المصابين بالداء السكري

نمط II وأعمارهم أكبر من ٤٠ عاماً، بغض النظر عن مستويات الكوليستيرول. عند جميع مرضى الداء السكري، يجب أن تكون قيم الكوليستيرول الكلي أقل من ٤ ممول/لتر (١٥٠ مغ/دل) وكوليستيرول البروتين الشحمي منخفض الكثافة أقل من ٢ ممول/لتر (٧٥ مغ دل).

الحماض الكيتوني السكري

يعد الحماض الكيتوني السكري حالة طبية طارئة، تحدث بشكل خاص عند المصابين بالداء السكري نمط I. معدل الوفيات في المملكة المتحدة منخفض (حوالي ٢٪)، ولكنه أعلى في الدول النامية وعند المرضى غير المقبولين في المشفى. قد يكون هو التظاهر الأول للداء السكري، أو قد يكون محرضاً بالشدة لا سيما الأخماج عند أولئك المشخصين بالداء السكري سابقاً. في بعض الأحيان، قد يحدث الحماض الكيتوني السكري نتيجة خطأ في التدبير الذاتي. حتى ٢٠٪ من المرضى الأصغر عمراً الذين لديهم نوب متكررة من الحماض الكيتوني السكري، لديهم مشاكل نفسية تؤدي إلى اضطراب في تناول الطعام.

الخصائص الكيميائية الحيوية الرئيسية للحماض الكيتوني السكري:

- فرط سكر الدم. • فرط كيتونات الدم. • الحماض الاستقلابي.

يسبب فرط سكر الدم إدراراً حلولياً، مما يؤدي إلى التجفاف وفقدان الشوارد. يحدث فرط كيتونات الجسم نتيجة عوز الأنسولين، وتفاقمه هرمونات الشدة (كالكاتيكولامينات)، وينجم عنه زيادة تحلل الشحوم بشكل غير مضبوط وبالتالي تزويد الكبدبالحموض الدسمة الحرةاللازمة لاصطناع الكيتون. عندما يتجاوز ذلك القدرة على استقلاب الكيتونات الحمضية، فإن هذه الكيتونات ستتراكم في الدم. إن الحماض الناتج يجبر الهيدروجين على الدخول إلى الخلايا، ويحل محل شوارد البوتاسيوم، والتي يتم فقدانها مع البول أو بالقياء. إن متوسط خسارة السوائل والشوارد في حالات الحماض الكيتوني السكري متوسط الشدة عند البالغين موضحة في (الإطار ١١-٥). يعاني المرضى الذين لديهم حماض كيتوني سكري من عوز في البوتاسيوم الكلي في الجسم، ولكن هذا الأمر لا ينعكس على مستويات بوتاسيوم البلازما، والتي يمكن أن ترتفع في البداية نتيجة فقدان الماء غير المتناسب. بمجرد البدء بالأنسولين، يمكن أن ينخفض بوتاسيوم البلازما بشكل كبير بسبب التمديد الناجم عن استخدام السوائل الوريدية وتحرك البوتاسيوم نحو داخل الخلايا، واستمرار فقدان البوتاسيوم عبر البول.

التقييم السريري

يوضح (الإطار ١١-٦) المظاهر السريرية للحماض الكيتوني السكري.

الاستقصاءات

كل ممايلي مهم ولكن يجب ألا يؤخرنا عن إعطاء السوائل الوريدية وتعويض الأنسولين:

- البولة والشوارد، غلوكوز الدم، البيكربونات في البلازما (يرجح المستوى الأقل من ١٢ ممول/لتر وجود حماض شديد). • الكيتونات في البلازما والبول. • تخطيط كهربائية القلب. • تحري الأخماج: تعداد كامل لكريات الدم، زرع دم/بول، البروتين الارتكاسي C، صورة الصدر البسيطة.

الإطار ١١-٥: متوسط خسارة السوائل والشوارد في حالات الحماض الكيتوني السكري متوسط الشدة عند البالغين

• الماء: ٦ لتر • الصوديوم: ٥٠٠ ممول • الكلوريد: ٤٠٠ ممول • البوتاسيوم: ٣٥٠ ممول	٣ لتر خارج خلوي - يعوض بالسائل الملحي ٣ لتر داخل خلوي - يعوض بالسائل السكري

الإطار ١١-٦: المظاهر السريرية للحماض الكيتوني السكري

الأعراض

- البوال والعطاش.
- فقدان الوزن.
- الوهن.
- الغثيان والقياء.
- رؤية ضبابية.
- ألم بطني ومعص في الساق.

العلامات

- التجفاف.
- هبوط ضغط الدم (الانتصابي أو بالاستلقاء)، تسرع قلب.
- برودة النهايات/الزراق المحيطي.
- الجوع للهواء (تنفس كوسماول).
- الرائحة الأسيتونية.
- انخفاض حرارة الجسم.
- التخليط الذهني، النعاس، السبات (١٠٪).

تحدث زيادة في تعداد الكريات البيض بشكل ثابت، وهي تمثل الاستجابة للشدة وليس للأخماج.

التدبير

يوضح (الإطار ١١-٧) التوجيهات الإرشادية لتدبير الحماض الكيتوني السكري.

يجب علاج هؤلاء المرضى في المستشفى، ويفضل وضعهم في وحدة تخصصية، وإشراك فريق اختصاصي بالداء السكري. التقييم السريري والكيميائي الحيوي بشكل دوري أمر ضروري، لا سيما خلال الـ ٢٤ ساعة الأولى. المكونات الرئيسية للعلاج تتضمن الأنسولين، السوائل والبوتاسيوم.

الأنسولين: الطريق المفضل لإعطائه هو التسريب الوريدي بجرعة ٠,١ وحدة/كغ/ساعة، ولكن (بشكل استثنائي) إذا لم يكن ذلك ممكناً، فيمكن إعطاء ١٠-٢٠ وحدة عضلياً، متبوعاً بـ ٥ وحدات عضلية كل ساعة بعد ذلك. يجب أن ينخفض غلوكوز الدم بشكل نموذجي ٣-٦ ممول/لتر/ساعة (حوالي ٥٥-١١٠ مغ/دل/ساعة)، يجب تجنب تخفيض غلوكوز الدم بشكل أسرع من ذلك، لأنه قد يتسبب بحدوث وذمة دماغية، ولا سيما عند الأطفال. عند الفشل في تخفيض غلوكوز الدم إلى المستويات المطلوبة خلال ساعة من التسريب الوريدي للأنسولين فلا بد من إعادة تقييم الجرعة المعطاة من الأنسولين. عند انخفاض غلوكوز الدم، يتم إعطاء ١٠٪ دكستروز ونستمر بحقن الأنسولين من أجل تحفيز قبط الغلوكوز من قبل الخلايا واستعادة عملية الاستقلاب الطبيعية. يتم تأخير إعطاء الأنسولين تحت الجلد حتى عودة قدرة المريض على الأكل والشرب بشكل طبيعي.

تعويض السوائل: يتطلب كميات كبيرة، تم شرح التفاصيل في (الإطار ١١-٧).

البوتاسيوم: يكون بوتاسيوم البلازما مرتفعاً عندما يراجع المريض. يجب بدء العلاج بحذر مع مراقبة لصيقة. قد نحتاج إلى كميات كبيرة (١٠٠-٣٠٠ ممول خلال الـ ٢٤ ساعة الأولى). يجب مراقبة نظم القلب في الحالات الشديدة بسبب خطورة حدوث اضطرابات النظم القلبي.

البيكربونات: يجب أن تكون السوائل المناسبة وتعويض الأنسولين كافيين لحل مشكلة الحماض، لذلك لا يوصى حالياً بإعطاء البيكربونات بالطريق الوريدي.



الإطار ١١-٧: تدبير الحماض الكيتوني السكري

في الساعة الأولى

١. إعطاء السيروم الملحي (السالين) ٩, ٠٪ وريدياً: ١ لتر خلال ٦٠ دقيقة، وبشكل أسرع في حال كان الضغط الانقباضي أقل من ٩٠ مم ز.
٢. إعطاء الأنسولين: ٥٠ وحدة من الأنسولين البشري القابل للذوبان في ٥٠ مل من السيروم الملحي وريدياً بمقدار ٠,١ وحدة/كغ/ساعة.
٣. إجراء الاستقصاءات الأولية، وعلاج كل سبب مؤهب – انظر النص.
٤. المراقبة: كل ساعة: غلوكوز وكيتونات الدم الشعري، البيكربونات والبوتاسيوم الوريدية، النبض، ضغط الدم، إشباع الأكسيجين، إطراح البول. كل ٤ ساعات: شوارد البلازما.

١-١٢ ساعة

١. إعطاء السيروم الملحي ٩, ٠٪ وريدياً: ٢ لتر خلال ٤ ساعات، وبعدها ٢ لتر خلال ٨ ساعات، أقل من ذلك عند المعمرين والشباب وحالات القصور الكلوي أو القلبي، والسيروم الملحي ٤٥, ٠٪ إذا كان مستوى الصوديوم أكثر من ١٥٥ ممول/لتر.
٢. ٥,٥ ممول/لتر لا يعطى شيء. إذا كان ٣,٥- ٥,٥ ممول/لتر يعطى ٤٠ ممول من كلوريد البوتاسيوم/لتر تسريباً. إذا كان أقل من ٣,٥ ممول/لتر سنحتاج إلى المزيد من كلوريد بوتاسيوم– ومراجعة الطبيب المشرف.
٣. إضافة الغلوكوز ١٠٪ بجرعة ١٢٥ مل/ساعة وريدياً إذا كان الغلوكوز أقل من ١٤ ممول/لتر (٢٥٠ مغ/دل).

١٢-٢٤ ساعة

١. التأكد من تراجع فرط كيتونات الدم والحماض – إن لم يتم حلها يراجع الطبيب المشرف.
٢. الاستمرار بإعطاء السوائل الوريدية والأنسولين (٢-٣ وحدة/ساعة) حتى يصبح المريض قادراً على تناول الطعام والشراب.
٣. إذا تراجع فرط كيتونات الدم والحماض، وعاد المريض ليأكل ويشرب، يمكن إعطاء الأنسولين تحت الجلد مع استشارة الفريق المختص بالداء السكري.

الإجراءات الإضافية

- قثطرة بولية في حال لم يحدث إطراح للبول خلال ٣ ساعات.
- قثطرة وريد مركزي إذا كان هنالك تثبط قلبي وعائي.
- غازات الدم الشرياني وإعادة صورة الصدر إذا كان إشباع الأكسيجين أقل من ٩٢٪.
- مراقبة تخطيط كهربائية القلب في الحالات الشديدة.
- الوقاية من الخثار بالهيبارين منخفض الوزن الجزيئي

هذه الخطة العلاجية مقتبسة من إرشادات الجمعية البريطانية لمرضى الداء السكري، NHS Diabetes (2010).

ربما يعكس الحماض استجابة تكيفية تهدف إلى تحسين إيصال الأكسيجين إلى الأنسجة، كما يعد فرط البيكربونات متهماً في الآلية المرضية للوذمة الدماغية عند الأطفال والبالغين الشباب.

حالة فرط سكر الدم مفرط الحلولية HHS

تتميز حالة فرط سكر الدم مفرط الحلولية «الأسمولية» (HHS: المعروفة باسم السبات مفرط الحلولية اللاكيتوني) بوجود ارتفاع شديد في سكر الدم (أكثر من ٣٠ ممول/لتر «٦٠٠مغ/دل»)، مع فرط حلولية (أسمولية المصل أكثر من ٣٢٠ ميلي أوسمول/كغ) مع تجفاف دون وجود حماض كيتوني. غالباً ما تصيب المعمرين ولكن أصبحت متزايدة بشكل ملحوظ عند البالغين الأصغر عمراً. يكون البدء بطيئاً (أيام أو أسابيع)، والتجفاف وفرط الحلولية عميقين. يجب قياس أسمولية البلازما أو يتم حساب الأسمولية من الصيغة التالية:

أوسمولية البلازما =[$2[Na^+]$ + [غلوكوز]+ [البولة] (كلها بالـ ممول/لتر)

تبلغ القيمة الطبيعية ٢٨٠-٢٩٠ ممول/كغ ويحدث انخفاض في مستوى الوعي عندما تصل القيمة لأكثر من ٣٤٠ ممول/كغ. يجب أن يعطى المريض المحلول الملحي ٩, ٠٪، ويتم التبديل إلى ٤٥, ٠٪ إذا استمرت الأسمولية بالارتفاع. ويهدف إلى توازن إيجابي للسوائل ٣-٦ لتر خلال ١٢ ساعة الأولى.

يعطى الأنسولين الوريدي (٠,٥ وحدة/كغ/ساعة) فقط إذا فشلنا في إنقاص غلوكوز الدم بالمحلول الملحي ٠,٩٪ أو إذا تطور فرط كيتونات الدم. يتم إعطاء الهيبارين وقائياً (الاختلاطات الانصمامية الخثرية). معدل الوفيات هنا أعلى مما هو عليه في الحماض الكيتوني السكري حيث يصل حتى ٢٠٪ في الولايات المتحدة الأميركية.

نقص سكر الدم

يحدث نقص سكر الدم (غلوكوز الدم أقل من ٣,٥ ممول/لتر «٦٣ مغ/دل») عند المريض المصاب بالداء السكري نتيجة العلاج بالأنسولين وأحياناً السلفونيل يوريا.

يعرف نقص سكر الدم عند المريض غير المصاب بالداء السكري بأنه «نقص سكر دم عفوي» (صفحة ٣٦٨). إن الخوف من حدوث نقص سكر الدم هو أمر شائع بين المرضى وأقربائهم.

التقييم السريري

- أعراض تفعيل الجهاز العصبي الذاتي: التعرق، الارتعاش، الخفقان، الجوع والقلق.
- أعراض حرمان الدماغ من الغلوكوز (الاعتلال العصبي المحدث بنقص السكر): التخليط ، النعاس ، صعوبات الكلام والتناسق.

يؤثر نقص السكر في الدم أيضاً على المزاج، ويحرض حالة من زيادة التوتر وقلة النشاط. يجب تعليم المرضى المعالجين بالأنسولين لمؤشرات بدء هبوط سكر الدم عندهم. تعرف شدة نقص سكر الدم من خلال القدرة على تدبيرها ذاتياً، فالحالات «الخفيفة» يكون المريض قادراً على تدبيرها ذاتياً، بينما الحالات «الشديدة» تحتاج المساعدة لشفائها.

ظروف نقص سكر الدم: يوضح (الإطار ١١-٨) عوامل خطر وأسباب نقص سكر الدم عند المرضى المعالجين بالأنسولين أو بالسلفونيل يوريا.

الإطار ١١-٨: نقص سكر الدم: الأسباب وعوامل الخطورة الشائعة

أسباب نقص سكر الدم

- تفويت أحد الوجبات أو التأخر فيها.
- التمارين الرياضية غير الاعتيادية.
- الكحول.
- خطأ في جرعة أو موعد خافضات السكر الفموية أو الأنسولين.
- فرط تصنع النسيج الشحمي والذي تسبب امتصاص متغير للأنسولين.
- خزل معدي بسبب اعتلال الجهاز العصبي الذاتي.
- سوء الامتصاص مثل الداء البطني.
- اضطراب غدي آخر غير مكتشف على سبيل المثال داء أديسون.
- محرض بشكل إرادي (مصطنع).
- الإرضاع الطبيعي.

عوامل خطر نقص سكر الدم الشديد

- ضبط سكر الدم بشكل صارم.
- اضطراب إدراك وجود نقص سكر الدم.
- الأعمار الحدية (عند الصغار وعند المعمرين).
- الداء السكري طويل الأمد.
- سوابق نقص سكر الدم.
- القصور الكلوي.

تسبب الحالات الشديدة من نقص سكر الدم مراضة شديدة (كالاختلاجات، السبات، الآفات العصبية البؤرية)، ومعدل وفياتها مرتفع يصل إلى ٤٪ من المرضى المعالجين بالأنسولين. نادراً ما يحدث الموت المفاجئ أثناء النوم لدى المرضى الشباب المصابين بالداء السكري نمط I وليس لديهم إمراضيات أخرى مرافقة. يؤثر نقص السكر الشديد على العمل في الوظيفة وقيادة المركبات والسفر والرياضة والعلاقات الشخصية.

إن هبوط سكر الدم الليلي أمر شائع في الداء السكري نمط I ولكن غالباً لا يتم كشفه، إذ أنه لا يوقظ المريض. قد يصف المريض بأنه يعاني من حالة عدم ارتياح خلال نومه أو الأحلام الواعية أو الكوابيس الليلية أو قد يلاحظ عليه شريكه تعرق غزير أو عدم الارتياح أو نفضات أو حتى نوب صرعية. الطريقة الوحيدة الموثوقة لكشف هذه المشكلة هي قياس غلوكوز الدم ليلاً.

يحدث نقص سكر الدم الناجم عن التمرين عند المصابين بالداء السكري المضبوط جيداً والمعالجين بالأنسولين بسبب فرط الأنسولين في الدم. عند الأصحاء، تثبط التمارين الرياضية إفراز الأنسولين الداخلي من أجل زيادة إنتاج الغلوكوز الكبدي لتلبية متطلبات الاستقلاب المتزايدة. في مرضى الداء السكري المعالجين بالأنسولين، قد ترتفع مستويات الأنسولين عند ممارسة الرياضة بسبب زيادة التروية الدموية في منطقة الحقن، وبالتالي يحدث نقص سكر الدم.

إدراك وجود نقص سكر الدم: تختلف عتبة الغلوكوز التي يدرك عندها الفرد وجود نقص في سكر الدم باختلاف الظروف (مثلاً أثناء الليل أو أثناء التمارين الرياضية) بالنسبة لمعظم الأفراد. بالإضافة لذلك، مع زيادة مدة المرض، واستجابةً لنقص السكر المتكرر، فإن عتبة ظهور الأعراض تتحول نحو تراكيز أقل من الغلوكوز. هذا التكيف الدماغي له أثر مماثل على الاستجابة لنقص سكر الدم من قبل الهرمونات المنظمة المعاكسة للأنسولين). كل ذلك يعني أن الأشخاص المصابين بالداء السكري نمط I يكون لديهم اضطراب في إدراك حالات نقص سكر الدم. قد تكون الأعراض أقل شدة أو حتى غائبة رغم أن تراكيز غلوكوز الدم أقل من ٢,٥ ممول/لتر (٤٥ مغ/دل). إن اضطراب إدراك وجود نقص في سكر الدم يصيب حوالي ٢٠-٢٥٪ من المصابين بالداء السكري نمط I وأقل من ١٠٪ من مرضى الداء السكري نمط II المعالجين بالأنسولين.

التدبير

يعتمد تدبير نقص سكر الدم الحاد على شدة الحالة وفيما إذا كان المريض واعياً أم لا. إذا تم التعرف على وجود نقص سكر دم باكراً، فإن السكريات الفموية سريعة التأثير، يليها وجبة خفيفة من السكريات المعقدة، تكون كافية. يجب إعطاء المرضى غير القادرين على البلع الغلوكوز بالطريق الوريدي (٧٥ مل من دكستروز ٢٠-٥٠٪، ٠,٢ غ/كغ عند الأطفال)، أو الغلوكاغون بالطريق العضلي (١ مغ، ٠,٥ مغ عند الأطفال). يمكن تناول محلول الغلوكوز اللزج بشكل جل أو مربى في الفم (على الشدق) وذلك عند المرضى الواعين طبعاً. قد لا يحدث الشفاء الكامل بشكل فوري، وقد يستغرق تراجع الاضطراب المعرفي حوالي الـ ٦٠ دقيقة. ينبغي توقع احتمالية تكرار هذه الحالة عند أولئك الموضوعين على العلاج طويل الأمد بالأنسولين أو السلفونيل يوريا، وقد يكون من الضروري هنا إعطاء الدكستروز ١٠٪ حقناً، وتعديل جرعته تبعاً لغلوكوز الدم عند المريض. قد تتطور الوذمة الدماغية عند أولئك الذين يفشلون في العودة إلى الوعي بعد عودة غلوكوز الدم إلى الطبيعي.

لهذه الحالة معدلات عالية من المراضة والوفيات، وتحتاج معالجة عاجلة بالمانيتول وجرعات عالية من الأكسيجين.

بعد التعافي، من المهم محاولة تحديد السبب، وإجراء التعديلات المناسبة على العلاج وتثقيف المريض.

شرحت طريقة تدبير التسمم بالمركبات المضادة للداء السكري في (صفحة ٣٩).

الوقاية من نقص سكر الدم

يجب أن يشمل تثقيف المريض كلاً من عوامل خطورة وطريقة تدبير نقص سكر الدم. يجب التأكيد على أهمية المراقبة الدورية لغلوكوز الدم والحاجة للحصول على الغلوكوز (والغلوكاغون) المتاحة بسهولة. لمراجعة تدبير الأنسولين والسكريات خلال التمارين الرياضية فائدة خاصة.

يجب أن يتعرف أقرباء وأصدقاء المريض على أعراض وعلامات نقص سكر الدم لديه وتعليمهم كيفية مساعدته عند حصولها (بما في ذلك كيفية حقن الغلوكاغون له).

الداء السكري خلال الحمل

السكري الحملي

يتغير استقلاب الغلوكوز خلال الحمل. تتطور مقاومة هامة للأنسولين وخاصة في النصف الثاني من الحمل، وذلك بسبب الهرمونات الوالدية مثل اللاكتوجين البشري المشيمائي. ينخفض مستوى الغلوكوز الصيامي قليلاً، في حين تزداد قيمة غلوكوز الدم بعد الوجبات.

يعرف الداء السكري الحملي على أنه السكري الذي بدأ أو تم أكتشافه خلال الحمل. بعد الحمل يتطور لدى عدد قليل داء سكري نمط I أو نمط II، في حين تعود الغالبية العظمى إلى تحمل الغلوكوز الطبيعي مباشرة. يعتمد تعريف الداء السكري الحملي على مستويات الغلوكوز الوالدي المترافق مع زيادة نمو الجنين، وهي مستويات أقل مما هي عليه في السكري غير الحملي، إما:

- الغلوكوز الصيامي البلازمي الوريدي أكبر من ٥,١ ممول/لتر (٩٢ مغ/دل)

أو • أكثر من ١٠ ممول/لتر (أكثر من ١٨٠ مغ/دل) بعد ساعة أو أكثر من ٨ ممول/لتر (١٤٤ مغ/دل) بعد ساعتين من إعطاء ٧٥غ من الغلوكوز الفموي.

المرضى ذوي الخطورة العالية هم أولئك الذين لديهم مشعر كتلة الجسم أكثر من ٣٠، أو سوابق عرطلة جنينية أو داء سكري حملي، أوقصة عائلية للداء السكري نمط II أو مجموعات عرقية عالية الخطورة (جنوب آسيا، الكاريبيين السود، الشرق الأوسط).

تدبير الداء السكري الحملي

الهدف هنا هو إعادة الغلوكوز الوالدي الدموي إلى الطبيعي لمنع حدوث فرط النمو الجنيني (العرطلة الجنينية). من المهم تحديد الوارد من السكريات المكررة. يجب على النساء اللاتي لديهن سكري حملي التحقق من غلوكوز الدم قبل وبعد الوجبات، قيمة غلوكوز الدم الهدف قبل الوجبات هي أقل من ٥,٥ ممول/لتر (١٠٠ مغ/دل) أو قيمة غلوكوز الدم الهدف بعد الوجبات هي أقل من ٧ ممول/لتر (١٢٥ مغ/دل). إذا كان لا بد من العلاج، فإن الميتفورمين أوالغليبينكلاميد آمنان خلال الحمل، أما بقية العلاجات فيجب تجنبها. قد يكون الأنسولين ضرورياً، وخاصة في المراحل الأخيرة من الحمل.

إذا كان غلوكوز الدم قبل الولادة غير مضبوط بشكل جيد، فإن ذلك سيؤدي إلى فرط أنسولين الدم عند الجنين وبالتالي فرط أنسولين الدم عند الوليد، والذي بدوره يسبب نقص سكر الدم الوليدي.

بعد الولادة، غالباً ما يعود غلوكوز الدم الوالدي بسرعة إلى مستوياته ما قبل الحمل. يجب فحص النساء على الأقل بعد ستة أسابيع من الولادة من خلال اختبار تحمل الغلوكوز الفموي. يبقى المرضى الذين عادت مستويات تحمل الغلوكوز للطبيعي لديهم عرضة لخطر حدوث الداء السكري نمط II (خطر الحدوث خلال ٥ أعوام ما بين ١٥-٥٠٪)، ويجب تقديم النصائح حول الحمية الغذائية ونمط الحياة (صفحة ٣٩٩) لإنقاص هذا الخطر.

الحمل عند النساء اللواتي لديهن داء سكري مشخص

قد يؤدي ارتفاع سكر الدم في المراحل الباكرة من الحمل إلى تشوهات جنينية، بما في ذلك التشوهات القلبية والكلوية والهيكلية، وتعد متلازمة تراجع الذيل (عدم تصنع العجز) أكثرها تظاهراً. يجب أن تتلقى النساء المصابات بالداء السكري استشارات ما قبل الحمل وتشجيعهن على تحقيق الضبط الممتاز لمستويات سكر الدم قبل الحمل. يجب البدء بجرعة عالية من حمض الفوليك (٥مغ، وليس كما هو معتاد ٤٠٠ ميكروغرام، يومياً) قبل الحمل وذلك لتجنب حدوث تشوهات الأنبوب العصبي.

غالباً ما يكون الضبط الجيد لنسبة سكر الدم صعباً. يحمل الحمل خطراً متزايداً لحدوث فرط كيتونات الجسم، والذي يعد خطيراً على الأم ويترافق مع معدل عالٍ من وفيات الأجنة (١٠-٣٥٪).

يفاقم الحمل من اعتلال الشبكية والكلية السكري. تشير البيلة البروتينية الشديدة و/أو القصور الكلوي قبل الحمل إلى زيادة خطورة حدوث حالة ما قبل الإرتعاج (ما قبل الإرجاج) وخسارة الوظيفة الكلوية بشكل غير عكوس. لا بد من مناقشة هذه المخاطر بعناية قبل التفكير بالحمل. يزيد السكري من وفيات ما حول الولادة بمقدار ٣-٤ أضعاف والتشوهات الخلقية بمقدار ٥-٦ أضعاف.

الداء السكري والجراحة

تزيد الجراحة من الجهد التقويضي والهرمونات المنظمة المعاكسة، مما يؤدي إلى زيادة تحلل الغليكوجين واستحداث السكر وتحلل الشحوم وتحلل البروتين والمقاومة للأنسولين. يؤدي ذلك عادة إلى زيادة إفراز الأنسولين، الذي يمارس تأثيراً محدِّداً ومنظماً. في مرضى الداء السكري،يؤدي عوز الأنسولين إلى زيادة التقويض وانكسار المعاوضة الاستقلابية. بالإضافة لذلك يزيد ارتفاع سكر الدم من خطر حدوث الأخماج وتأخر التئام الجروح. نقص سكر الدم خطير لا سيما عند فاقدي الوعي بشكل جزئي ويجب إنقاص خطره.

التقييم قبل العمل الجراحي

يشمل ذلك تقييم ما يلي:

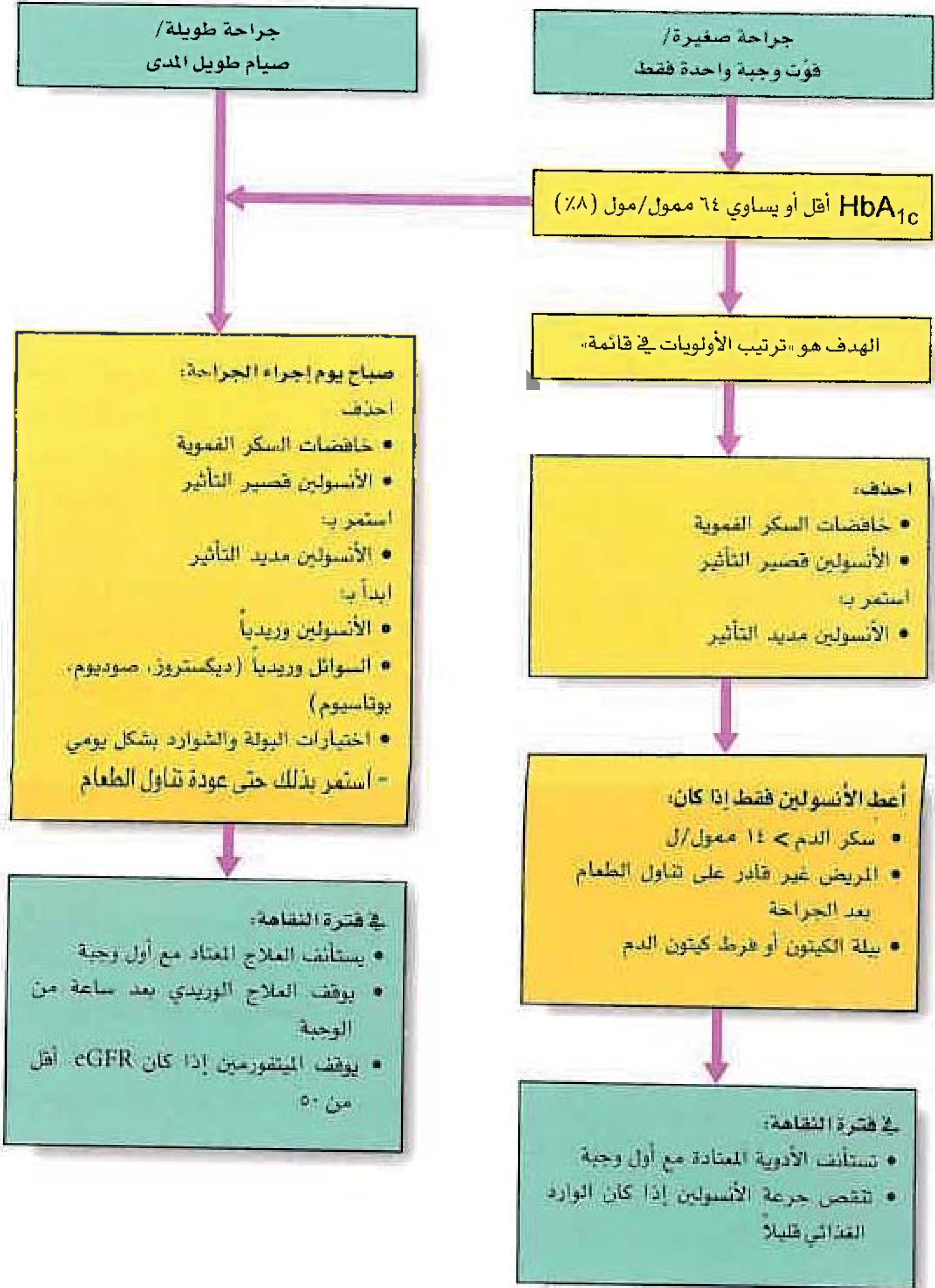
• ضبط سكر الدم (الخضاب السكري HbA1c وغلوكوز ما قبل الوجبات). • وظائف القلب والكلية. • الخطورة على القدم (تخفيف الضغط عليها قبل العمل الجراحي).

• مراجعة علاجات الداء السكري.

إذا كان هنالك حاجة إلى تغييرات مهمة، فلا بد من قبول المريض في المشفى قبل العمل الجراحي. يجب تصحيح فرط سكر الدم المهم والحماض في الحالات الإسعافية أولاً، من خلال التسريب الوريدي للمحلول الملحي و/أو المحلول السكري (دكستروز) مع الأنسولين، بمعدل ٦ وحدات/ساعة، والبوتاسيوم عند الحاجة.

التدبير في فترة ما حول العمل الجراحي

تم تلخيص مبادئ تدبير المرضى الذين لديهم داء سكري وسيخضعون للجراحة تحت التخدير العام في (الشكل ١١-٢). بعد العمل الجراحي، يجب الاستمرار بإعطاء الأنسولين والسوائل وريدياً (التي تحتوي على المحلول السكري والصوديوم والبوتاسيوم بالشكل المناسب) حتى يصبح المريض قادراً على تناول كفايته من الغذاء، واستئناف نظام الحياة الطبيعي.



الشكل ١١-٢: تدبير مرضى السكر الخاضعين للجراحة والتخدير العام. سكر الدم > ١٤ ممول/ل = ٢٥٠ مغ/دل. eGFR : معدل الرشح الكبيبي

الإطار ١١-٩: اختلاطات الداء السكري

الأوعية الدموية الدقيقة/ الاعتلال العصبي	
اعتلال الشبكية، الساد	تشوش الرؤية
اعتلال كلوي	القصور الكلوي
اعتلال عصبي محيطي	فقد الحس، ضعف حركي
اعتلال الجهاز العصبي الذاتي	هبوط الضغط الانتصابي، اضطرابات معدية معوية (الخزل المعدي، تغير العادات المعوية)
أمراض القدم	التقرحات، الاعتلال المفصلي
الأوعية الدموية الكبيرة	
الدوران الإكليلي	إقفار/احتشاء العضلة القلبية
الدوران الدماغي	نوبة إقفارية عابرة TIA، السكتة
الدوران المحيطي	العرج المتقطع، نقص التروية (الإقفار)

إذا تم تمديد فترة التسريب الوريدي، يجب مراقبة البولة والشوارد والكيتونات البولية بشكل يومي.

الداء السكري الذي يتظاهر بالاختلاطات

قد تكون اختلاطات الداء السكري (الإطار ١١-٩) هي التظاهر الذي يراجع به المريض غير المعروف بإصابته بالداء السكري سابقاً. وجد لدى حوالي ٢٠٪ من المصابين بالداء السكري نمط II اختلاطات عند التشخيص. يجب نفي الداء السكري غير المشخص عند المرضى الذين يراجعون بفرط الضغط الشرياني أو حادث وعائي.

تدبير الداء السكري

يمكن السيطرة على ما يقارب ٥٠٪ من الحالات المكتشفة حديثاً من الداء السكري بالحمية لوحدها، في حين يحتاج ٢٠-٣٠٪ منها الأدوية الخافضة لسكر الدم الفموية، ويحتاج ٢٠-٣٠٪ منها الأنسولين. بغض النظر عن الأسباب، يتم تحديد الخيار العلاجي تبعاً لكفاءة الخلايا بيتا الوظيفية المتبقية. ليس من السهل تحديد ذلك عن طريق قياس مستوى الأنسولين البلازمي، لأن التركيز المناسب عند مريض ما قد لا يكون نفسه كافياً عند مريض آخر إذ يعتمد ذلك على الحساسية للأنسولين. يسمح التدبير المثالي للمريض أن يعيش بشكل طبيعي تماماً، ويبقى خالياً من أعراض الداء السكري ويتجنب اختلاطاته على المدى الطويل. قد يتغير العلاج المناسب تبعاً لفقدان وظيفة خلايا بيتا مع مرور الزمن.

الحمية ونمط الحياة

تغيير نمط الحياة كممارسة الرياضة بانتظام وإتباع حمية غذائية صحية وتخفيض استهلاك الكحول وإيقاف التدخين، هي كلها أمور مهمة ولكن يصعب على الكثيرين الالتزام بها.

الغذاء الصحي

يحتاج جميع الأشخاص المصابين بالداء السكري التدابير الغذائية ضمن علاجهم. يجب على الأشخاص المصابين بالداء السكري التوجه إلى اختصاصي التغذية عند التشخيص والمراجعة وتغيير العلاج.

يجب أن تصمم النصائح الغذائية بحيث تكون موجهة للفرد ذاته مع الأخذ بعين الاعتبار عمره ونمط حياته. الهدف من ذلك هو تحسين ضبط سكر الدم وضبط الوزن، وتفادي الاختلاطات الحادة وطويلة الأمد.

السكريات

يحدد كل من نوع وكمية السكريات مستوى سكر الدم بعد الوجبات. يعبِّر المشعر الغلوكوزي GI عن تأثير السكريات المتناولة على قيمة سكر الدم بالمقارنة مع تأثير مادة معيارية هي المشروب السكري هنا. الأطعمة النشوية كالأرز والعصيدة والشعيرية هي المفضلة لأنها تملك مشعر غلوكوزي GI منخفض وتنتج ارتفاعاً تدريجياً فقط في مستويات غلوكوز الدم. من الممكن حالياً مطابقة كمية السكريات في الوجبة مع جرعة الأنسولين قصير الأمد من خلال استخدام طرق مثل DAFNE (تعديل الجرعات من أجل تناول الطعام بشكل طبيعي). يعطي هذا الأمر دافعاً للمصابين بالداء السكري نمط I للوصول إلى تحقيق مستويات سكر دم مناسبة والحفاظ عليها بشكل جيد، مع تجنب حالات فرط أو نقص سكر الدم بعد الوجبات. من المفضل أن يتجنب المصابون بالداء السكري نمط II السكريات المكررة وتحديد الوارد من السكريات إلى ٤٥-٦٠٪ من إجمالي وارد الطاقة.

الدسم

يجب الحد من إجمالي الوارد من الدسم إلى أقل من ٣٥٪ من وارد الطاقة، مع أقل من ١٠٪ من الدسم المشبعة، و١٠-٢٠٪ من الدسم أحادية اللاإشباع وأقل من ١٠٪ من الدسم عديدة اللاإشباع.

الملح

يجب على المصابين بالداء السكري إتباع النصائح المعطاة إلى كافة الناس ولاسيما الحد من وارد الصوديوم بما لا يزيد عن ٦غ يومياً.

ضبط الوزن

هنالك نسبة عالية من الأشخاص المصابين بالداء السكري نمط II لديهم زيادة في الوزن أو بدانة، والعديد من الأدوية الخافضة للسكر والأنسولين يؤدي إلى زيادة في الوزن. تنبئ البدانة الحشوية بالمقاومة للأنسولين والخطورة القلبية الوعائية. تتحقق خسارة الوزن من خلال تقليل الوارد من الطاقة إلى الجسم وزيادة استهلاك الطاقة من خلال النشاطات الفيزيائية. في الحالات الشديدة جداً، يمكن لجراحة البدانة أن تؤدي إلى إنقاص الوزن بشكل ملحوظ وتحسين الخضاب السكري عند أولئك المصابين بالداء السكري نمط II، مما يساهم في بعض الأحيان في سحب العلاج.

التمارين الرياضية

يجب أن ينصح جميع مرضى الداء السكري بتحقيق مستوى عالٍ من النشاط الفيزيائي (المشي، البستنة، السباحة، ركوب الدراجات) والاستمرار في ذلك على المدى الطويل. قد تكون برامج التمرينات الرياضية المُراقَبة مفيدة بشكل خاص لدى الأشخاص الذين يعانون من الداء السكري نمط II. تشير الإرشادات التوجيهية الأميركية إلى أن الأشخاص البالغين (١٨-٦٤ عاماً) عليهم أن يصلوا إلى ٢,٥ ساعة كحد أدنى من التمارين متوسطة الشدة أسبوعياً أو ٧٥ دقيقة من التمارين القاسية. يجب القيام بتمارين الآيروبيك (متوسطة الشدة) لمدة ١٠ دقائق على الأقل في كل مرة على مدى الأسبوع، مع ٣٠ دقيقة في ٥ أيام على الأقل من الأسبوع.

في الآونة الأخيرة، اقترح أن الجمع بين تمارين الايروبيك وتمارين القوى (المقاومة) قد يؤدي إلى تحسين ضبط سكر الدم.

الكحول

يمكن استهلاك الكحول باعتدال. يثبط الكحول استحداث السكر، وبالتالي من الممكن أن يعجل أو يطيل من حدوث نقص سكر الدم، وخاصة عند المرضى المعالجين بالأنسولين أو السلفونيل يوريا. يمكن أن تكون المشروبات الكحولية مصدراً كبيراً للسعرات الحرارية لذلك لا بد من تخفيفها للمساعدة في إنقاص الوزن.

الأدوية المستخدمة للحد من فرط سكر الدم

تعتمد معظم الأدوية المستخدمة لعلاج الداء السكري نمط II على وجود كمية من الأنسولين داخلي المنشأ وبالتالي ليس لها تأثيرعلى مرضى الداء السكري نمط I. في الماضي كانت أدوية السلفونيل يوريا والبيغوانيدات هي حجر الأساس في العلاج، لكن هنالك مجموعة متنوعة من الأدوية الأحدث المتوفرة حالياً، وبالتالي يجب إعادة تحديد مكانها الأمثل في العلاج.

البيغوانيدات

في دراسة أجريت على مرضى الداء السكري في المملكة المتحدة، لوحظ أن الميتفورمين قد أنقص من احتشاء العضلة القلبية، والآن أصبح يستخدم على نطاق واسع كخط أول في علاج مرضى الداء السكري نمط II. يعاني حوالي ٢٥٪ من المرضى الذين يستخدمون الميتفورمين من آثار جانبية هضمية خفيفة (إسهال، مغص بطني، نفخة وغثيان)، ولكن فقط ٥٪ منهم غير قادرين على تحمله حتى ولو بجرعات منخفضة. يحسن الميتفورمين من الحساسية للأنسولين وقبط الغلوكوز المحيطي، ويضعف من امتصاصه عن طريق الأمعاء وعملية استحداثه في الكبد. نحتاج الأنسولين داخلي المنشأ لتخفيض غلوكوز الدم، لكنه لا يزيد إفراز الأنسولين ونادراً ما يتسبب في هبوط سكر الدم. لا يزيد الميتفورمين وزن الجسم ولذلك يعد مفضلاً عند المرضى البدينين. يعمل الميتفورمين بالتآزر مع السلفونيل يوريا، مما يتيح المشاركة بينهما. يعطى الميتفورمين مع الطعام ٢-٣ مرات في اليوم. يبدأ عادة بجرعة ٥٠٠مغ مرتين يومياً (الجرعة الاستمرارية المعتادة ١غ يومياً). يعد استخدامه مضاد استطباب في حال استهلاك الكحول المفرط و القصور الكبدي أوالكلوي لأنه يسبب خطورة حدوث الحماض اللبني. يجب إيقاف المعالجة بالميتفورمين مؤقتاً عند وجود حالة طبية خطيرة أخرى (خاصة الصدمة أو نقص الأكسجة).

السلفونيل يوريا

يحفز السلفونيل يوريا تحرير الأنسولين من خلايا بيتا البنكرياسية (مدر إفرازي للأنسولين). يفضل استخدامه عند الأشخاص غير البدينين المصابين بالداء السكري نمط II والذين لا يستجيبون للتدابير الغذائية، لأن العلاج به غالباً ما يترافق مع زيادة في الوزن. من المعروف أن استخدامه طويل الأمد ينقص من الاختلاطات الوعائية الدقيقة.

إن التأثيرات الجانبية للغليكلازيد والغليبيزيد قليلة. إن الغليبنيكلاميد ذو تأثير طويل الأمد وبالتالي يحرض حدوث نقص سكر الدم، ولذلك يجب تجنبه عند المعمرين.

غالباً ما يستخدم السلفونيل يوريا كمعالجة إضافية للميتفورمين إذا فشل هذا الأخير في ضبط سكر الدم بشكل مناسب.

مثبطات الألفا غليكوزيداز

تقوم هذه الأدوية بتأخير امتصاص السكريات في الأمعاء من خلال تثبيطها للدي سكريداز بشكل انتقائي. يعطى الآكاربوز أو الميغليتول مع كل وجبة وينقصان من سكر الدم بعد الوجبات. الآثار الجانبية هي تطبل وانتفاخ البطن والإسهال.

الثيازوليدينيديون

ترتبط هذه الأدوية (TZD: الغليتازون أو شادات مستقبلات تكاثر الجسيمات التأكسدية المفعّلة نمط غاما PPAR) بمستقبلات تكاثر الجسيمات التأكسدية المفعّلة نمط غاما الموجودة في النسيج الشحمي وتفعلها، وتعمل من خلال تعزيز تأثيرات الأنسولين داخلي المنشأ. لا تزيد من تراكيز الأنسولين البلازمي ولا تحدث مشكلة نقص سكر الدم.

وصفت الثيازوليدينيديونات بشكل واسع منذ أواخر تسعينات القرن الماضي، ولكن في الآونة الأخيرة ظهر العديد من الآثار الجانبية الواضحة معها وتراجع استخدامها. أوضحت التقارير أن الروزي غليتازون يزيد من خطر حدوث احتشاء العضلة القلبية وتم سحبه في عام ٢٠١٠. لم تظهر الأنواع الأخرى من الثيازوليدينيديونات شائعة الاستخدام كالبيوغليتازون أنها تزيد من خطر احتشاء العضلة القلبية ولكنها تفاقم قصور القلب بسبب احتباس السوائل الذي تسببه، وتظهر الدراسات الحديثة أنها تزيد من خطر كسور العظام وبشكل محتمل سرطان المثانة. كل ذلك خفض من استخدام البيوغليتازون بشكل كبير.

يمكن أن يكون البيوغليتازون فعالاً عند المرضى الذين يعانون من المقاومة للأنسولين وله تأثير أيضاً في تقليل خطر حدوث تشحم الكبد والتهاب الكبد التشحمي اللاكحولي (NASH صفحة ٥٠٢). يضاف البيوغليتازون عادة إلى العلاج بالميتفورمين مع أو بدون السلفونيل يوريا. قد يعطى مع الأنسولين، وقد يكون عندها فعالاً جداً، ولكن المشاركة بين الأنسولين والثيازوليدينيديونات تزيد بشكل ملحوظ من احتباس السوائل وقصور القلب، لذلك يجب استخدامها بحذر.

العلاجات المعتمدة على الإنكريتين

مثبطات ديببتيديل ببتيداز (DPP-4) ومقلدات الببتيد المشابه للغلوكاغون نمط -١ (GLP-1)

إن تأثير الإنكريتين هو زيادة إفراز الأنسولين ويتجلى ذلك بشكل واضح عند إعطاء الغلوكوز فموياً أكثر منه وريدياً، بسبب تحرر الببتيدات المعوية (الببتيد المشابه للغلوكاغون نمط -١) وعديدات الببتيد المثبطة للمعدة (GIP). والتي يتم شطرها من خلال إنزيم ديببتيديل ببتيداز (DPP-4).

مثبطات DPP-4: تثبط عملية الشطر وبالتالي تزيد من مستويات الببتيد المشابه للغلوكاغون نمط -١و عديدات الببتيد المثبطة المعدية للمعدةالداخلين. تشمل أمثلتها: السيتاغليبتين والفيلداغليبتين والساكساغليبتين والليناغليبتين. يستطيع المريض تحملها بشكل جيد ولا تؤثر على الوزن.

مقلدات مستقبلات GLP-1: مقلدات للببتيد المشابه للغلوكاغون نمط -١ ولكن تم تعديلها لتكبح DPP-4 أيضاً. تعطى حقناً تحت الجلد، وتملك ميزة رئيسية تتفوق بها على مثبطات DPP-4، حيث تنقص الشهية على مستوى الوطاء وبالتالي تعمل على خفض نسبة غلوكوز الدم وتؤدي إلى فقدان الوزن - وهي فائدة رئيسية عند المصابين بالداء السكري نمط II. تشمل الأمثلة عليها الإكسيناتيد (مرتين يومياً)، الإكسيناتيد ذو التحرر المعدل (مرة واحدة أسبوعياً) والليراغلوتيد (مرة واحدة يومياً).

لا تسبب العلاجات المعتمدة على الإنكريتين نقص سكر الدم.

الإطار ١١-١٠: مدة تأثير مستحضرات الأنسولين (بالساعة)

الأنسولين	البدء	الذروة	المدة
سريع التأثير (مضاهئات الأنسولين –ليزبرو، أسبارت، غلوليزين)	أقل من ٠,٥	٠,٥ — ٢,٥	٣ — ٤,٥
قصير التأثير (الذواب «النظامي»)	٠,٥ — ١	١ — ٤	٤ — ٨
متوسط التأثير (المتجانس NPH، البطيء)	١ — ٣	٣ — ٨	٧ — ١٤
مديد التأثير (مديد المفعول بقري المنشأ)	٢ — ٤	٦ — ١٢	١٢ — ٣٠
مديد التأثير (مضاهئات الأنسولين – غلارجين، ديتيمير)	١ — ٢	لا يوجد	١٨ — ٢٤

الأنسولين

يوضح الإطار ١١-١٠ مدة تأثير المجموعات الرئيسية لمستحضرات الأنسولين.

الجرعات المتعددة من الأنسولين تحت الجلد

يتم حقن الأنسولين تحت الجلد في جدار البطن الأمامي وأعلى الذراعين ووحشي الفخذ والإليتين. قد تتأثر نسبة امتصاص الأنسولين بتركيب الأنسولين وموقع الحقن وعمق وكمية (حجم) الحقنة ودرجة حرارة الجلد (دفئه)، والتدليك الموضعي وممارسة التمارين. يتأخر الامتصاص نتيجة فرط تصنع النسيج الشحمي في مواقع الحقن.

بمجرد امتصاص الأنسولين إلى الدم، يبلغ نصف عمره بضع دقائق. يتم إطراحه عن طريق الكبد والكلية، لذلك ترتفع مستوياته في حالات القصور الكبدي والكلوي.

تم استبدال الأنسولين الذي كان يعطى من خلال محقنة قابلة لإعادة الاستخدام إلى ذلك الذي يعطى عبر محقنة بشكل قلم والتي تحتوي أنسولين كافٍ للجرعات المتعددة.

حلت مضاهئات الأنسولين مكان المحاليل القابلة للذوبان والأنسولين المتجانس، ولا سيما لمرضى الداء السكري نمط I لأنها استخدامها أكثر راحة ومرونة. على عكس محاليل الأنسولين، والتي يجب حقنها قبل ٣٠ دقيقة من الطعام، فإن مضاهئات الأنسولين سريعة التأثير يمكن إعطاءها مباشرة قبل الوجبة أو خلالها أو حتى بعدها. مضاهئات الأنسولين مديدة التأثير أفضل من الأنسولين المتجانس في الحفاظ على مستويات الأنسولين القاعدية لمدة تصل حتى ٢٤ ساعة، لذا تعطى مرة واحدة يومياً فقط.

تشمل مضاعفات العلاج بالأنسولين كلاً ممايلي:

• نقص سكر الدم. • زيادة الوزن. • الوذمة المحيطية (المعالجة بالأنسولين تؤدي لاحتباس الملح والسوائل على المدى القصير). • أضداد الأنسولين (الأنسولين حيواني المنشأ). • التحسس الموضعي (نادر). • الحثل الشحمي في مكان الحقن.

من المشكلات الشائعة فرط سكر الدم الصيامي «ظاهرة داون» الناجمة عن زيادة إفراز الهرمونات المنظمة المعاكسة خلال الليل، والتي تزيد من الحاجة للأنسولين قبيل الاستيقاظ.

نُظُم جرعات الأنسولين

يعتمد ضبط الجرعات على الدرجة المطلوبة من التحكم في نسبة سكر الدم، وشدة عوز الأنسولين، ونمط حياة المريض، وقدرته على ضبط جرعة الأنسولين. يحتاج معظم المصابين بالداء السكري نمط I إلى حقن الأنسولين مرتين أو أكثر يومياً. يبدأ عادة بالأنسولين مديد المفعول لمرة واحدة في اليوم، مع أو بدون الأدوية الخافضة للسكر الفموية، في النمط IIمن الداء السكري.

وصف الأنسولين مرتين يومياً: يعطى الأنسولين قصير التأثير والأنسولين متوسط مدة التأثير (عادة القابل للذوبان والمتجانس)، قبل الفطور والوجبة المسائية، وهو أبسط نظام. في البداية، يتم إعطاء ثلثي الأنسولين اليومي في الصباح على شكل أنسولين قصير التأثير مع أنسولين متوسط التأثير بنسبة ٢:١، وتعطى بقية الجرعة في المساء. الأشكال المختلطة الجاهزة والتي تحتوي نسب ثابتة من الأنسولين القابل للذوبان والمتجانس مفيدة عند من يجدون صعوبة في مزج الأنسولين، ولكن لا يمكن تعديل المكونات بشكل مستقل (كل على حدا). كما أن للأنسولين المختلط الثابت حرائك دوائية مختلفة، أي أن ذروة التأثير والوقت الذي يحتاجه لبدء التأثير ينخفضان بشكل كبير مقارنة بنفس الأنسولين الذي يتم حقنه بشكل منفصل.

نظم الحقن المتعددة: هذه الطريقة شائعة، حيث يعطى الأنسولين قصير التأثير قبل الوجبة، بالإضافة إلى حقن الأنسولين متوسط أو مديد التأثير مرة أو مرتين يومياً (نظام الجرعة الأساس). يسمح هذا النظام بحرية أكبر من حيث توقيت الوجبات والمزيد من النشاطات الفيزيائية المتغيرة من يوم لآخر.

المضخات المحمولة: يمكن للمضخات المغروسة التي تحرر الأنسولين تحت الجلد أو وريدياً بشكل مستمر أن تحقق ضبطاً ممتازاً لسكر الدم ولكنها لم تُعتمد على نطاق واسع مالم يصبح سعرها أرخص وتُزوَّد بمشعر مصغر لقياس سكر الدم.

زرع الأعضاء

تتعلق كل مشاكل زرع البنكرياس بالإفراز الخارجي له، كما أنه يتطلب تثبيطاً مناعياً طويل الأمد. في الوقت الحاضر، لا يُجرَ هذا الزرع إلا عند الأشخاص الذين يعانون من القصور الكلوي في مراحله النهائية والذين يحتاجون إلى زراعة بنكرياس وكلية معاً، والذين يعتبر ضبط سكر الدم عندهم صعباً بسبب نقص سكر الدم المتكرر.

تمت زراعة جزر بنكرياسية معزولة (غالباً في الكبد عن طريق الوريد البابي) ونجحت وكانت آمنة في العديد من المراكز حول العالم. يتم الآن إحراز تقدم في تلبية الحاجة إلى تأمين جزر بنكرياسية وعزلها وتخزينها، لكن ما تزال مشاكل رفض الأعضاء وتدميرها من قبل الأضداد الذاتية للمريض الموجهة تجاه الخلايا قائمة.

اختلاطات الداء السكري

يملك مرضى الداء السكري معدلات وفيات تزيد عن ضعفي معدلات الوفيات المرتبطة بالجنس والعمر. تم تلخيص اختلاطات الداء السكري في (الإطار ١١-٩). تكون الاضطرابات القلبية الوعائية مسؤولة عن حوالي ٧٠٪ من الوفيات. يحدث التصلب العصيدي لدى مرضى الداء السكري بشكل أبكر ويكون أكثر امتداداً وشدة.

يزيد الداء السكري من تأثير عوامل الخطر القلبية الوعائية الرئيسية الأخرى: كالتدخين وفرط الضغط الشرياني واضطراب شحوم الدم.
إن آفات الأوعية الدموية الدقيقة (اعتلال الأوعية الدقيقة السكري) هي أحد الاختلاطات الخاصة بالداء السكري والتي تخرب الكليتين والشبكية والأعصاب المحيطية والذاتية، مما يؤدي لحدوث مراضة وعجز كبيرين: كالعمى وصعوبات المشي وتقرحات القدم المزمنة وخلل وظيفة الأمعاء والمثانة. ترتبط خطورة اعتلال الأوعية الدقيقة بمدة ودرجة فرط سكر الدم.

الوقاية من اختلاطات الداء السكري

يأتي الدليل على أن التحكم الجيد في نسبة سكر الدم يقلل من خطر حدوث اختلاطات الأوعية الدموية الدقيقة للداء السكري من تجربة ضبط السكر والاختلاطات DCCT على الداء السكري نمط I، ودراسة الداء السكري في المملكة المتحدة UKPDS على الداء السكري نمط II. استمرت تجربة ضبط السكر والاختلاطات DCCT لمدة ٩ أعوام وأظهرت انخفاضاً إجمالياً بنسبة ٦٠٪ من مخاطر اختلاطات الداء السكري نمط I عند المرضى الذين تم علاجهم بشكل مكثف وضبط سكر الدم عندهم بشكل صارم مقارنة بالعلاج التقليدي. ولكن كان لدى المجموعة المعالجة بشكل مكثف معدل نقص في سكر الدم أكبر بمعدل ٣ أضعاف. أظهرت دراسة الداء السكري في المملكة المتحدة UKPDS أن حدوث الاختلاطات كان أقل وترقي المرض أبطأ عند ضبط سكر الدم بشكل جيد وعلاج فرط الضغط الشرياني بشكل فعال عند مرضى الداء السكري نمط II بغض النظر عن نوع العلاج المستخدم. كما تشير قراءات هذه الدراسة إلى أن كل انخفاض بمقدار ١١ ممول/مول (١٪) من الخضاب السكري HbA1c يقابله انخفاض بنسبة ٢١٪ في الوفيات المتعلقة بالداء السكري، وبنسبة ١٤٪ في حدوث احتشاء العضلة القلبية وبنسبة ٣٠-٤٠٪ في خطورة حدوث اختلاطات الأوعية الدموية الدقيقة.

أظهرت هذه التجارب أنه يمكن الوقاية من اختلاطات الداء السكري وأن الهدف من العلاج أن يكون سكر الدم «شبه طبيعي». ولكن أظهرت دراسة "العمل على ضبط عوامل الخطر القلبية الوعائية في الداء السكري" زيادة في معدل الوفيات في مجموعة فرعية عالية الخطورة من المرضى الذين عولجوا بشكل صارم لتخفيض الخضاب السكري HbA1c إلى أقل من ٤٨ ممول/مول (٦,٥٪). لذلك، في حين أن قيمة الخضاب السكري الهدف المنخفضة مناسبة للمرضى صغار العمر الذين لديهم داء سكري سابق دون الإصابة بأمراض قلبية وعائية مستبطنة، فإن تخفيض سكر الدم بشكل صارم ليس مفيداً عند المرضى الأكبر عمراً ويعانون من الداء السكري لمدة طويلة والعديد من الإمراضيات المرافقة له.
أظهرت التجارب العشوائية أن التدبير الصارم للشحوم وفرط ضغط الدم يحد من الاختلاطات. تعد مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين مفيدة وجوهرية في تحسين النتيجة النهائية في الأمراض القلبية وفي الوقاية من اعتلال الكلية السكري.

اعتلال الشبكية السكري

يعد اعتلال الشبكية السكري DR سبباً شائعاً للعمى عند البالغين في البلدان المتقدمة. تؤدي زيادة سكر الدم إلى زيادة تدفق الدم نحو الشبكية والاستقلاب فيها، وله تأثيرات مباشرة على خلاياها البطانية، مما يؤدي إلى اضطراب التنظيم الذاتي في الأوعية الدموية المغذية لها. كل ذلك، يؤدي إلى نقص مزمن في أكسجة الشبكية، مما يحفز إنتاج عوامل النمو ويسبب تكوين أوعية جديدة وزيادة في نفوذية الأوعية الدموية.

المظاهر السريرية

يظهر(الإطار ١١-١١) عوامل الخطر الرئيسية لحدوث اعتلال الشبكية السكري. يعد اعتلال الشبكية السكري حالة مترقية تتكون من مراحل غير تكاثرية (تشكل أرضية للمراحل التي بعدها) وتكاثرية. أول علامات اعتلال الشبكية السكري غير التكاثري هي أمهات الدم المجهرية والنزوف الشبكية، وأحياناً يطلق عليها بشكل غير دقيق «النزوف النقطية» أو «البقعية» (الشكل ١١-٣ (آ) و (ب)). مع ترقي اعتلال الشبكية السكري، تظهر بقع ندف القطن والسُبَّحات الوريدية وشذوذات الأوعية الدقيقة داخل الشبكية (الشكل ١١-٣ (ج) و(د) و(هـ)) وتسمى باعتلال الشبكية ما قبل التكاثري. يتميز تطور اعتلال الشبكية السكري التكاثري بنمو الأوعية الدموية الجديدة على الشبكية أو القرص البصري (الشكل ١١-٣ (و) و(ز)). هذه الأوعية غير طبيعية وغالباً ما تكون نازفة، مما يسبب النزف في الزجاجي (الشكل ١١-٣ (ح)) ، يتلوه حدوث تليفات وتندبات، وأخيراً انفصال الشبكية الشدي.

قد يتطور، إضافة لذلك، عند المرضى وذمة اللطخة السريرية المهمة (CSMO، انظر الشكل ١١-٣ (ج))،التي يمكن أن تحدث في أية مرحلة من مراحل اعتلال الشبكية السكري وهي السبب الأكثر شيوعاً لفقد البصر عند مرضى الداء السكري.

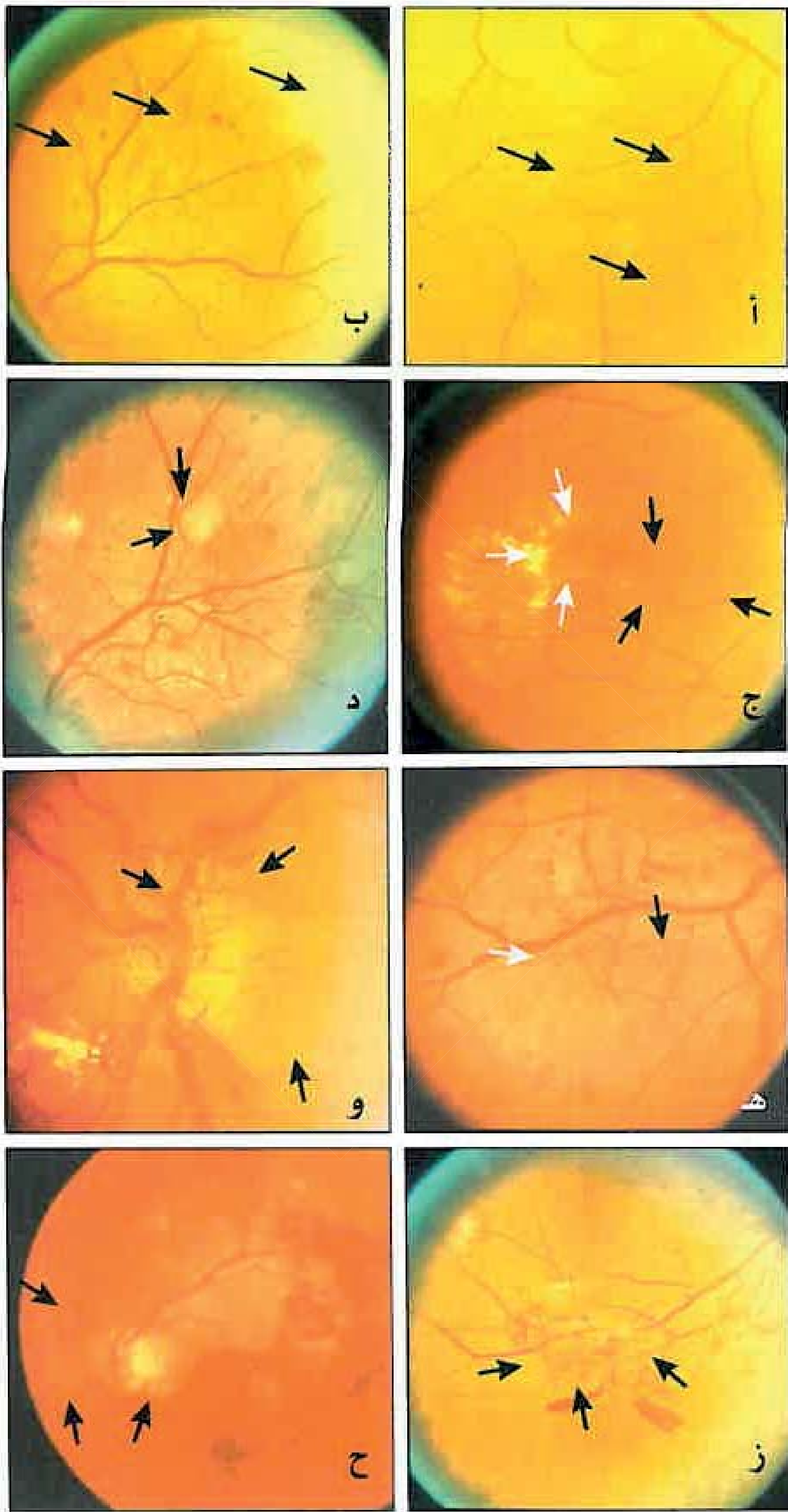
قد ينبه اعتلال الشبكية التكاثري والإقفار الشديد نمو الأوعية الجديدة على السطح الأمامي للقزحية: «تَحمُّر القزحية»، مما يتسبب بإغلاق زاوية التصريف في العين وبالتالي حدوث الزرق الثانوي.

فقدان حدة البصر: لن يؤثر أي من أمهات الدم المجهرية والشذوذات الوريدية والنزوف الصغيرة والنتحات على الرؤية طالما أنها محيطية التوضع ولكن إذا ظهرت هذه التغيرات قرب اللطخة الصفراء، وخاصة إذا كانت مترافقة مع فقدان حدة البصر، فيجب الاشتباه بوذمة اللطخة السريرية CSMO. يمكن أن تسبب وذمة اللطخة ضعف حدة البصر حتى لو كان اعتلال الشبكية غيرَ تكاثري ومحيطي وخفيف.

الإطار ١١-١١: عوامل خطر حدوث اعتلال الشبكية السكري

- الداء السكري طويل الأمد.
- الضبط غير الجيد لسكر الدم.
- فرط الضغط الشرياني.
- فرط شحوم الدم.
- الحمل.
- اعتلال الكلية/الآفات الكلوية.
- أخرى: البدانة، التدخين.

الشكل ١١-٣: **اعتلال الشبكية السكري.** (أ) أمهات دم صغيرة. نقط حمراء محددة جيداً بجوار الأوعية وأضيق من الأوعية، تقع على حافة القرص. (ب)نزوف. أكبر من أمهات الدم وحوافها غير محددة وأوسع من الأوعية، تقع على حافة القرص وقد تشبه الشرارة.(ج)نتحات قاسية. آفات غير منتظمة تتشكل نتيجة تسرب الكوليستيرول (الأسهم السوداء). تترافق مع وذمة الشبكية وتسبب وذمة لطخة سريرية مهددة للبصر (CSMO، الأسهم البيضاء) إذا تشكلت قرب اللطخة الصفراء.(د)بقع ندف القطن. آفات بيضاء زغبية تشاهد في اعتلال الشبكية سريع الترقي أو فرط الضغط الشرياني غير المضبوط. (هـ) سُبَّحات وريدية. انتفاخات كيسية في جدران الأوردة (السهم الأسود). تشوهات في الأوعية الصغيرة داخل الشبكية IRMA: أوعية عنكبوتية (السهم الأبيض).(و-ز)توعي حديث. عناقيد دقيقة من الأوعية التي تشكل أقواساً على سطح الشبكية. تمتد لاحقاً إلى الأمام نحو الزجاجي. يظهر الدباق/التليف لاحقاً كغمد أبيض كثيف.(ح)نزف في الزجاجي. تمزق الأوعية الحديثة مسببةً نزفاً (الأسهم) وفقد رؤية مفاجئ.


أ
ب
ج
د
هـ
و
ز
ح

لا يمكن تأكيد أو نفي تشخيص وذمة اللطخة إلا من خلال التنظير المجهري الحيوي للشبكية بالمصباح الشقي.

قد يحدث فقد البصر المفاجئ عند حدوث نزف زجاجي أو انفصال شبكية. العلاج العاجل بالليزر مهم في حالة اعتلال الشبكية التكاثري وما قبل التكاثري مع أو بدون ضعف بصر لإنقاص خطورة النزوف والتليفات/ الدباق وضعف البصر غير العكوس.

الوقاية

ينقص الضبط الجيد لسكر الدم من خطر حدوث اعتلال الشبكية. التشخيص والعلاج الباكران مهمان– يراجع ٢٥٪ من المصابين بالداء السكري نمط II باعتلال شبكية مثبت. قد يسبب الإنقاص السريع لسكر الدم في البداية تدهوراً في اعتلال الشبكية بسبب حدوث نقص التروية النسبي، لذا يجب ضبط سكر الدم بشكل تدريجي. ضبط فرط الضغط الشرياني ذو فائدة مثبتة. لم يثبت دور تداخلات ضبط فرط شحوم الدم في اعتلال الشبكية السكري.

إن المسح السنوي لتحري اعتلال الشبكية ضروري عند جميع مرضى الداء السكري، ولاسيما أولئك الذين لديهم عوامل الخطر لحدوثه (الإطار ١١-١١). الطريقة المفضلة للمسح هي التصوير الرقمي، والإحالة إلى اختصاصي طب العيون عند الضرورة.

التدبير

لقد ظهرت أدوية جديدة مثل رانيبيزوماب وهي أضداد وحيدة النسيلة مضادة لاستحداث الأوعية، تستخدم لعلاج وذمة اللطخة الصفراء السكرية.

يعالج اعتلال الشبكية الشديد غير التكاثري والتكاثري بالتخثير الضوئي للشبكية، والذي ثبت أنه يقلل من فقدان البصر الشديد بنسبة ٨٥٪ (٥٠٪ في اعتلال اللطخة).

يستخدم التخثير الضوئي بالآرغون ليزر في:

- إيقاف التسرب من أمهات الدم المجهرية. • تخريب المناطق ناقصة التروية من الشبكية. • التخفيف من وذمة اللطخة. • تحريض الدباق حول الأوعية الجديدة على سطح الشبكية.

على المرضى المراجعة بشكل دوري لتحري نكس الحالة.

يمكن أن يسبب التخثير الضوئي ثنائي الجانب والمكثف فقدان في الساحة البصرية مما يؤثر على القيادة والرؤية الليلية. يمكن اللجوء إلى قطع الزجاجي في النزف داخل الزجاجي المتكرر والذي لم يرتشف، أو في حالات انفصال الشبكية الشدي المهدد للطخة. يمكن تدبير تحمُّر القزحية بالتخثير الضوئي الباكر لكامل الشبكية.

الأسباب الأخرى لفقد البصر في الداء السكري

يعود حوالي ٥٠٪ من حالات فقد البصر في الداء السكري نمط II إلى أسباب أخرى غير اعتلال الشبكية السكري. تتضمن هذه الأسباب:

- الساد. • تنكس اللطخة الصفراء. • انسداد الوريد الشبكي. • انسداد الشرايين الشبكية. • الاعتلال العصبي البصري الإقفاري. • الزرق.

يحدث الساد بشكل باكر عند مرضى الداء السكري بسبب الأذية الاستقلابية للعدسة.

اعتلال الكلية السكري

اعتلال الكلية السكري واحد من أشيع أسباب القصور الكلوي النهائي في البلدان المتقدمة.

يحدث لدى حوالي ٣٠٪ من مرضى الداء السكري نمط I اعتلال كلية سكري بعد ٢٠ عاما من المرض. ولكن ينخفض الخطر بعد هذا الوقت إلى أقل من ١٪ في العام الواحد. تتضمن عوامل خطر حدوث اعتلال الكلية السكري:

• الضبط غير الجيد لسكر الدم. • مدة الداء السكري. • اختلاطات الأوعية الدقيقة الأخرى. • العرق: الآسيويون، وهنود البيما. • فرط الضغط الشرياني. • القصة العائلية لاعتلال الكلية أو فرط الضغط الشرياني.

من الناحية التشريحية المرضية، يشاهد زيادة في ثخانة الغشاء القاعدي الكبيبي يتلوه ترسبات عقيدية (عقيدات كيميلستيل- ويلسون). تحدث بيلة بروتينية شديدة مع تفاقم تصلب الكبيبات الكلوية، وقد تصل لمستوى البيلة النفروزية، وتتدهور الوظائف الكلوية بشكل مترق.

التشخيص والمسح

تعرَّف البيلة الألبومينية الزهيدة بأنها نسبة ألبومين البول/كرياتينين البول التي تساوي ٢,٥-٣٠ مغ/ممول كرياتينين عند الرجال و ٣,٥-٣٠ مغ/ممول كرياتينين عند النساء، ولا يمكن الكشف عنها باختبار الشرائط)، وهي عامل خطر للإصابة باعتلال الكلية السكري الصريح، رغم أنها قد تتواجد في حالات أخرى. يعرف اعتلال الكلية الصريح بأنه وجود بيلة ألبومينية كبرى (ألبومين البول أكبر من ٣٠٠ مغ/اليوم، يمكن كشفه باختبار الشرائط). يجب مسح مرضى الداء السكري نمط I كل عام بعد ٥ أعوام من التشخيص. في حين يجب مسح مرضى الداء السكري نمط II كل عام منذ التشخيص.

التدبير

يمكن الإقلال من تطور اعتلال الكلية السكري من خلال تحسين ضبط سكر الدم وتخفيض ضغط الدم وعوامل الخطورة القلبية الوعائية بشكل صارم.

في الداء السكري نمط I تحقق مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين وقاية أكبر من خافضات الضغط الأخرى التي تخفض ضغط الدم بنفس القيمة، ونفس الفوائد نجدها في حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين II في مرضى الداء السكري نمط II. قد تكون حاصرات الكالسيوم غير الديهيدروبيريدينية (ديلتيازيم، فيراباميل) بدائل مناسبة.

إن تخفيض كمية البيلة الألبومينية إلى النصف من خلال استخدام مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين أو حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين II ينقص خطر التطور نحو الداء الكلوي النهائي بنسبة ٥٠٪ تقريباً. ولكن عند أولئك الذي تطور لديهم الداء الكلوي النهائي، تكون المعالجة المعيضة للكلية ذات قيمة في المرحلة الباكرة من الداء السكري.

يحسن زرع الكلية من حياة الكثيرين بشكل كبير. تكرار حدوث اعتلال الكلية السكري في حالات الطعم الغيري أمر نادر.

اعتلال الأعصاب السكري

يحدث هذا الاختلاط عند ٥٠-٩٠٪ من المرضى. وهو في غالبية الحالات لا عرضي ويمكن أن يشمل الأعصاب الحركية والحسية والذاتية.

يتعلق انتشار هذا الاختلاط بمدة الداء السكري ودرجة الضبط الاستقلابي.

التظاهرات السريرية

اعتلال الأعصاب الحسي المتناظر: عادة لا عرضي. أكثر علاماته شيوعاً هو نقص القدرة على إدراك الاهتزازات في أجزاء الجسم القاصية واضطراب جميع الطرق الحسية بشكل «القفازات والجوارب»، مع فقد المنعكسات الوترية في الساقين.

قد تشمل الأعراض المذل في القدمين واليدين، والألم على الجانب الأمامي من الساق (يسوء ليلاً) وحس حرق في باطن القدم وفرط الحس والمشية على قاعدة عريضة. قد تأخذ الأصابع الوضعية المخلبية مع ضمور العضلات بين العظام. يسبب اعتلال الألياف العصبية الصغيرة المنتشر تغيرات في الإحساس بالألم والحرارة وغالباً ما يترافق ذلك باعتلال عصبي ذاتي عرضي، من علاماته المميزة تقرحات القدم والاعتلال المفصلي العصبي لشاركوت.

اعتلال الأعصاب الحركية السكري غير المتناظر (الضمور العضلي السكري): يتظاهر بضعف شديد ومترقٍ مع ضمور في عضلات الساقين الدانية (وأحياناً الذراعين)، يرافقه ألم شديد وفرط حسٍ وخدر. قد تحدث خسارة ملحوظة في الوزن (دنف الاعتلال العصبي) وتغيب المنعكسات الوترية وغالباً ما يرتفع البروتين في السائل الدماغي الشوكي. يعتقد أن هذه الحالة تحدث بسبب احتشاء حاد في الضفيرة القطنية العجزية. يحدث التحسن خلال ١٢ شهر عادةً، ولكن بعض حالات العجز تصبح دائمة. التدبير داعم بشكل أساسي.

اعتلال العصب الوحيد: يمكن أن تتأثر الوظيفة الحسية أو الحركية في عصب محيطي أو قحفي واحد. على عكس الاعتلالات العصبية الأخرى، تكون اعتلالات الأعصاب الوحيدة شديدة وذات بدء سريع. يتعافى منها المريض عادة. أشيع ما يصيب الأعصاب القحفية الثالث والسادس (التي تسبب الشفع) والعصبين الفخذي والوركي. تصاب عدة أعصاب في التهاب الأعصاب الوحيد المتعدد. يصيب الشلل التالي لانضغاط العصب عادةً العصب المتوسط والعصب المأبضي الوحشي (مؤدياً إلى هبوط القدم).

الاعتلال العصبي الذاتي (الإطار ١١-١٢): من غير المؤكد علاقته مع الضبط الاستقلابي السيء، ونادراً ما يؤدي تحسين الضبط إلى تحسن الأعراض. يموت ٣٠-٥٠٪ من المصابين به بعد مرور ١٠ أعوام على حدوث الاعتلال العصبي الذاتي. يشير هبوط الضغط الانتصابي إلى إنذار سيء.

اضطراب الانتصاب: يصيب ٣٠٪ من الذكور المصابين بالداء السكري وغالباً ما يكون متعدد العوامل. قد يكون هنالك دور للاضطرابات النفسية والاكتئاب والكحولية والمعالجة الدوائية (صفحة ١٦٣).

التدبير

انظر (الإطار ١١-١٢).

القدم السكرية

يعد تنخر أنسجة القدم سبباً شائعاً للاستشفاء عند مرضى الداء السكري. يحدث تقرح القدم نتيجة رض بسيط في كثير من الأحيان بوجود اعتلال عصبي (محيطي وذاتي) و/ أو آفات الأوعية المحيطية، ويحدث الخمج بشكل ثانوي. معظم القرحات هي من النوع الناجم عن الاعتلال العصبي أو الإقفار العصبي، وتتطور غالباً في أماكن الجلد المصابة بلويحة ثفنية، إذ يحدث تحتها التنخر النسيجي، وتنفتح على سطح الجلد في النهاية. يحدث الاعتلال المفصلي العصبي لشاركوت المترافق مع الالتهاب المخرب للمفاصل المعتلة عصبياً بسبب الداء السكري عادةً.

الإطار ١١-١٢: تدبير الاعتلالات العصبية المحيطية الحسية الحركية والذاتية

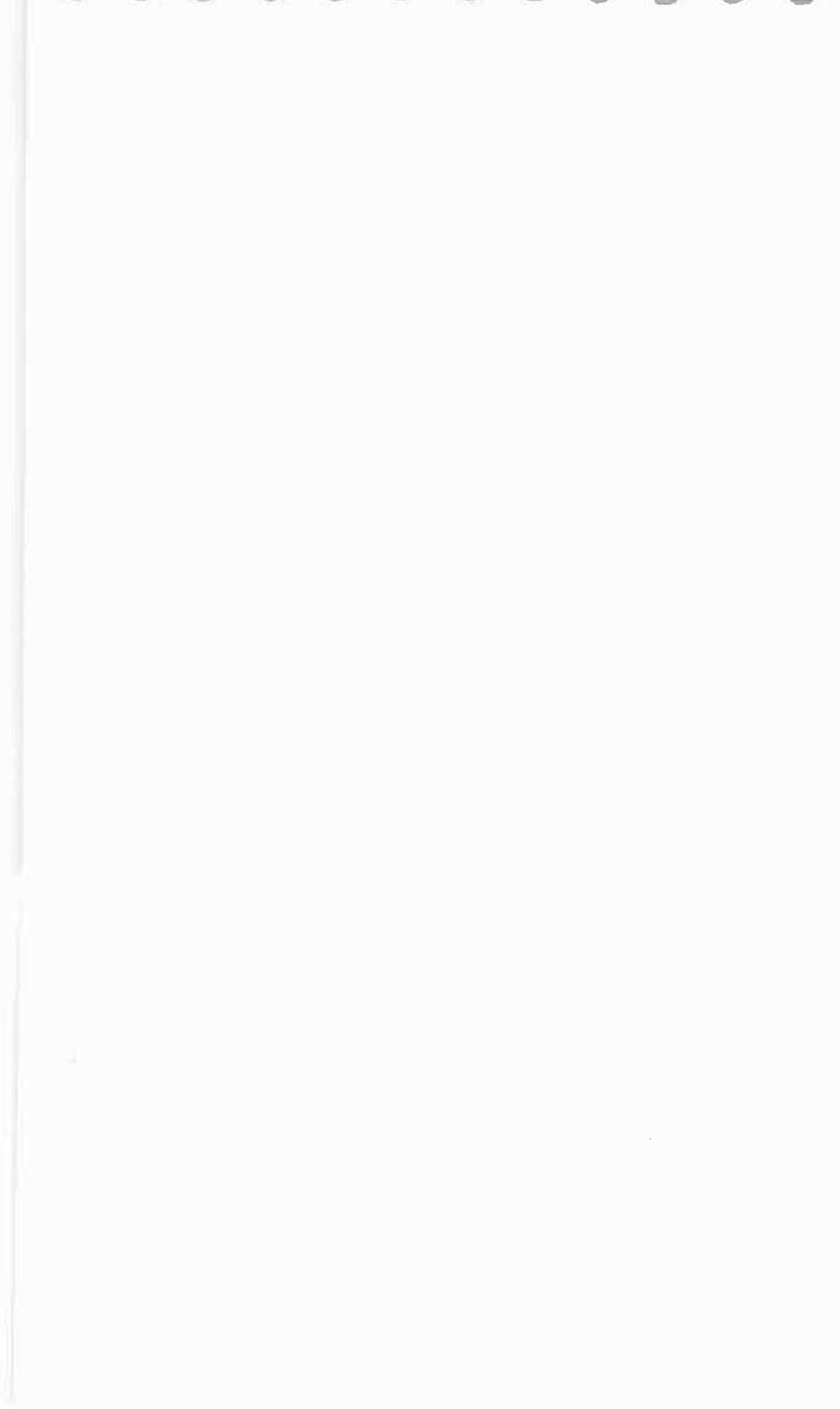
نوع الاعتلال العصبي	الأعراض / العلامات	التدبير
اعتلال الأعصاب المحيطية الجسدية	الألم والمذل	ضبط سكر الدم بشكل صارم مضادات الاختلاج (مثل غابابنتين) مضادات الاكتئاب (مثل أميتريبتيلين ودولوكسيتين) منقصات المادة P (كابسيسين موضعي) الأفيونات (ترامادول وأوكسي كودون) مثبتات غشاء الخلية (ميكسيليتين وليدوكائين وريدي) مضادات الأكسدة (الحمض الشحمي ألفا)
	هبوط الضغط الانتصابي	فلودروكورتيزون، مضادات الالتهاب اللاستيرويدية، ميدودرين جوارب داعمة
	الخزل المعدي	ميتوكلوبراميد، إريثروميسين ناظم خطا معدي، تغذية بتفميم الأمعاء
اعتلال الأعصاب الذاتية	الاضطرابات الحركية	الإسهال: لوبيراميد، أوكتريوتيد الإمساك: الملينات المحرضة
	المثانة الرخوة	قثطرة ذاتية متقطعة
	التعرق الغزير	بروبانثيلين، كلونيدين المضادات المسكارينية الموضعية (مثل غليكوبيرولات)
	اضطراب الانتصاب	سيلدينافيل حقن البروستاغلاندين

التدبير

العلاج الوقائي هو الطريقة الأكثر فعالية في تدبير القدم السكرية. تثقيف المريض هو أمر بالغ الأهمية. يجب أن يشمل التحري السنوي فحص الحس وإزالة الأثفان (من قبل اختصاصي بأمراض القدم).

تشمل التدابير الإضافية مايلي:

• تنضير الأنسجة الميتة. • الصادات الحيوية الفورية طويلة الأمد عند وجود الأخماج. • أحذية تقويم القدم عند الضرورة (لمنع الضغط والتشوهات). • تقييم وعائي: تصوير الأوعية الدموية الظليل/ إصلاح الأوعية عند وجود نقص تروية في القدم. • قدم شاركوت: تثبيت بجبائر أسطوانية وتجنب حمل الأوزان. • البتر: عند وجود تخريب واسع في الأنسجة و/أو العظام أو آلام إقفارية معندة وكان من الصعب إصلاح الأوعية أو فشلها.



١٢ اضطرابات جهاز الهضم والتغذية

تعد أمراض الجهاز الهضمي سبب رئيسي للمراضة والوفاة. يشكل عسر الهضم ١٠٪ تقريباً من مجموع استشارات الطبيب العام في المملكة المتحدة إن الإسهال الخمجي وسوء الامتصاص مسؤولان عن العديد من الأمراض والوفيات في الدول النامية.

التظاهرات السريرية في الأمراض الهضمية

عسر البلع

يعني صعوبة البلع، ويجب تفريقه عن الإحساس الكروي globus sensation (الإحساس بوجود كتلة في الحلق بدون وجود سبب عضوي)، وعن البلع المؤلم (ألم أثناء البلع). ينجم عسر البلع الفموي البلعومي عن اضطراب عصبي عضلي يؤثر على البلع، مسبباً غصصاً أوقلساً أنفياً أو استنشاقاً رغامياً. قد يترافق مع سيلان اللعاب والرتة وبُحة الصوت وعلامات عصبية أخرى. تتضمن الأسباب المريئية لعسر البلع التضيقات الحميدة أو الخبيثة واضطراب حركية المريء. يشكو المرضى من استعصاء الطعام بعد البلع، ويبقى بلع السوائل سوياً حتى تصبح التضيقات شديدة جداً.

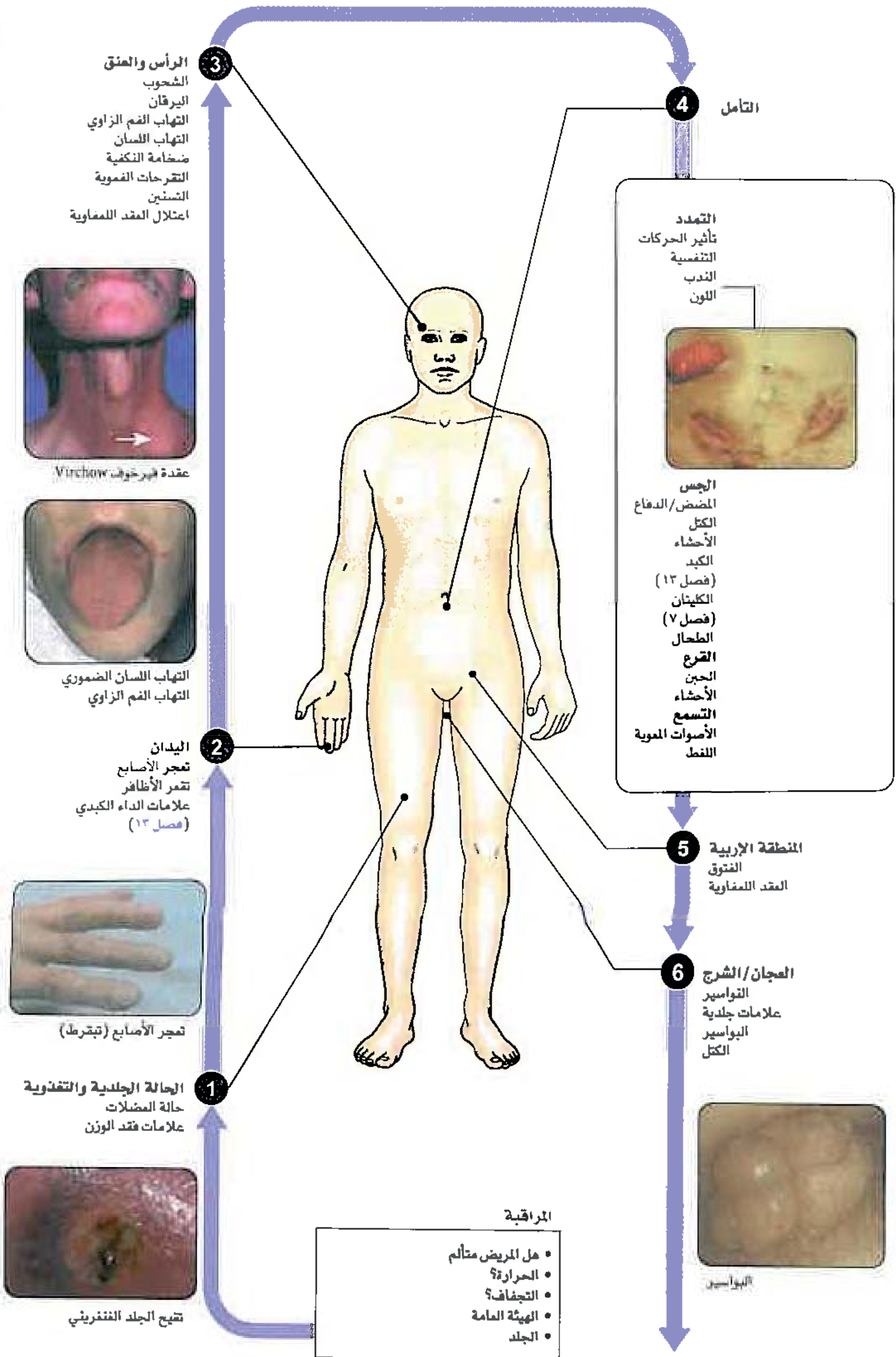
يفضل إجراء التنظير الهضمي العلوي لأخذ الخزعات وتوسيع التضيقات. يمكن للتنظير الشعاعي المسجل على فيديو مع تناول الباريوم أن يكشف غالبية الاضطرابات الحركية. يستطب أحياناً إجراء قياس الضغط في المريء.

عسر الهضم

قد ينشأ عسر الهضم من داخل أو خارج المعى (الإطار ١٢-١). تختلف حرقة الفؤاد والأعراض القلسية الأخرى عن عسر البلع وسيتم التطرق لها لاحقاً. رغم الترافق الضعيف بين الأعراض والتشخيص، فإن القصة السريرية الدقيقة قد تكشف أعراضاً وصفية للقرحة الهضمية أو مظاهر منذرة بحاجة لاستقصاءات مستعجلة (الإطار ١٢-٢) أو أعراضاً لاضطرابات أخرى. يصيب عسر الهضم حوالي ٨٠٪ من السكان في وقت ما، دون اضطراب في نتائج الاستقصاءات غالباً وخاصة عند الشباب.

قد يظهر الفحص السريري علامات فقر الدم أو نقص وزن أو اعتلال العقد اللمفاوية أو وجود كتل بطنية أو مرض كبدي.

الفحص الحكمي (السريري) للجهاز الهضمي



الإطار ١٢-١: أسباب عسر الهضم

الاضطرابات الهضمية

- داء القرحة الهضمية.
- التهاب المعدة الحاد.
- الحصيات المرارية.
- الاضطرابات الحركية، كتشنج المريء.
- سرطانة القولون.
- الوظيفية (عسر الهضم غير القرحي ومتلازمة الأمعاء الهيوجة).
- المرض البنكرياسي (السرطان، التهاب بنكرياس مزمن).
- المرض الكبدي (التهاب الكبد، النقائل)

الأمراض الجهازية

- القصور الكلوي.
- فرط كالسيوم الدم.

الأدوية

- مضادات الالتهاب اللاستيرويدية.
- تناول الحديد والبوتاسيوم.
- الستيرويدات.
- الديجوكسين.

الأسباب الأخرى

- السبب النفسي مثل القلق والاكتئاب.
- الكحول.

الإطار ١٢-٢: المظاهر المنذرة في عسر الهضم

- نقص الوزن
- فقر الدم
- القياء
- القياء الدموي و/أو التغوط الأسود.
- عسر البلع.
- كتلة بطنية مجسوسة.

يستطب إجراء التنظير الهضمي في حالات عسر الهضم الحديث عند من تجاوزوا عمر الخامسة والخمسين عاماً ولديهم علامات منذرة. يجب تحري وجود المَلْوِيَّة البوَّابية Helicobacter pylori عند المرضى الأصغر عمراً، وفي حال استمرار الأعراض بعد المعالجة يمكن إجراء التنظير الهضمي.

القياء

القياء هو منعكس مركب يتضمن تقلص الحجاب الحاجز والعضلات بين الأضلاع والعضلات البطنية، مع ارتخاء متزامن لمصرة المريء السفلية، مسبباً قذفاً قوياً لمحتويات المعدة عبر الفم.

يجب أن توضح القصة السريرية وجود أعراض مرافقة كالألم البطني والحمى والإسهال والعلاقة مع الطعام والأدوية المستخدمة والصداع والدوار ونقص الوزن.

الإطار ١٢-٣: الأسباب الشائعة للنزف الهضمي العلوي الحاد

- التهاب المريء (١٠٪).
- تمزق مالوري -وايس (٥٪).
- دوالي المريء (٢ -٩٪).
- القرحة الهضمية (الملويَّة البوَّابية أو مضادات الالتهاب اللاستيرويدية) (٣٥ -٥٠٪).
- التآكلات المعدية (مضادات الالتهاب اللاستيرويدية أو الكحول) (١٠ -٢٠٪).
- التشوهات الوعائية (٥٪).
- سرطانة المعدة أو المريء (٢٪).

كما يجب الأخذ بعين الاعتبار وجود الحمل أو الكحولية.

قد يكشف الفحص السريري عن وجود:

- التجفاف. • الحمى. • الكتل البطنية. • التهاب الصفاق أو انسداد الأمعاء.
- وذمة حليمة العصب البصري. • الرأرأة. • رهاب الضوء. • صلابة النقرة.

تتحدد المقاربة التشخيصية بالقصة والفحص السريري.

النزف الهضمي

النزف الهضمي العلوي الحاد

يعد أكثر الحالات الهضمية الإسعافية شيوعاً، ويشكل ٥٠ -١٧٠/١٠٠٠٠٠ حالة قبول في المشفى في المملكة المتحدة.

يكون القياء الدموي أحمر مع خثرات عندما يكون النزف غزيراً، أو أسود (طحل القهوة) عندما يكون أقل شدة. قد يحدث الغشي في حالة النزف السريع. يشير فقر الدم للنزف المزمن. التغوط الأسود هو تغوط براز أسود قطراني يحوي دماً مهضوماً. ينتج عادة عن نزف هضمي علوي بالرغم من أن القولون الصاعد قد يكون مصدر النزف في بعض الأحيان. يؤدي النزف الهضمي العلوي الحاد الشديد أحياناً إلى تغوط دموي أحمر صريح. ذكرت أسباب النزف الهضمي العلوي الحاد في الإطار ١٢-٣.

التدبير

الطريق الوريدي: يجب تأمينه بوضع خط وريدي بقطر كبير.

التقييم السريري: يرتبط خطر الاختلاطات بالحالة الدورانية (تسرع القلب وانخفاض الضغط وقلة البول: تشير لنزف شديد)، ووجود مرض كبدي (يرقان، علامات جلدية، ضخامة كبدية طحاليه وحبن) ووجود أمراض مرافقة (مرض قلبي تنفسي، مرض وعائي دماغي أو مرض كلوي، التي تزيد من أخطار التنظير والجراحة).

الاختبارات الدموية: يجب أن تتضمن: تعداد كامل لكريات الدم (النزف البطيء يسبب فقر دم، قد يكون الخضاب سوياً في الساعات الأولى للنزف الشديد الفجائي)، وإجراء اختبار تصالب لوحدتي دم على الأقل، ومعايرة البولة والشوارد (قد تسبب الصدمة حدوث القصور الكلوي، وقد ترتفع البولة أيضاً بسبب هضم الدم في لمعة الأمعاء). تطلب اختبارات وظائف الكبد وزمن البروثرومبين في حالات الشك السريري لوجود مرض كبدي أو عند المرضى المعالجين بمضادات التخثر.

الإنعاش: يعطى الأكسيجين لمرضى الصدمة. يرفع التسريب الوريدي للمحاليل البلورانية الضغط الدموي، ويستطب نقل الدم عند وجود الصدمة والنزف الفعال. تعطى الصادات الحيوية في المرض الكبدي المزمن.

تفيد مراقبة الضغط الوريدي المركزي في كشف نكس النزف وضبط تعويض السوائل، خاصة عند المرضى الذين لديهم مرض قلبي.

التنظير الهضمي: بعد إنعاش المريض، يمكن للتنظير الهضمي كشف التشخيص في ٨٠٪ من الحالات. يمكن معالجة حالات النزف المتدفق أو لدى رؤية الوعاء الدموي، عن طريق التنظير بواسطة مسبار التخثير الحراري أو حقن الأدرينالين (أبينيفرين) أو الخرزات المعدنية. يمكن لهذه الإجراءات أن توقف النزف وبالمشاركة مع إعطاء مثبطات مضخة البروتون وريدياً تمنع تكرره، وبالتالي يمكن تجنب الجراحة.

المراقبة: يجب مراقبة النبض والضغط الدموي والصبيب البولي كل ساعة.

الجراحة: تستطب عندما يفشل الإرقاء التنظيري في إيقاف النزف، أو حدوث عودة النزف لمرة واحدة عند المرضى المعمرين أو الضعيفين/ولمرتين عند المرضى الأصغر عمراً والأقوى. بعد نجاح العمل الجراحي على القرحة النازفة، يجب تطبيق معالجة اجتثاث الملويَّة البوَّابية عند جميع المرضى إذا كانت إيجابية، وتجنب استخدام مضادات الالتهاب اللاستيرويدية.

النزف الهضمي السفلي

قد ينجم عن نزف من الأمعاء الدقيقة أو القولون أو القناة الشرجية.

أسباب النزف الهضمي السفلي الحاد الشديد

الداء الرتجي: هو السبب الأكثر شيوعاً. يراجع المرضى بإسهال مدمى غزير أحمر أو داكن وصدمة. يتوقف النزف في غالبية الحالات بشكل عفوي، وإذا لم يحدث ذلك،يتم تحديد القطعة المريضة من الأمعاء عن طريق تصوير الأوعية الظليل أو بتنظير القولون، ليتم استئصالها جراحياً.

خلل التنسج الوعائي: تصيب التشوهات الوعائية القسم القريب من القولون عند المرضى الكهول وتسبب النزف، الذي يتوقف عادة بشكل عفويمع إمكانية النكس بشكل شائع. يعالج بالتخثيرالحراري أثناء تنظير القولون، وإذا استمر النزف يعالج بالاستئصال الجراحي.

الإقفار الناتج عن انسداد الشريان المساريقي السفلي: الذي يتظاهر بمغص بطني ونزف مستقيمي. يحدث عند المرضى الكهول المصابين بالتصلب العصيدي ويشخص بتنظير القولون. يستطب الاستئصال الجراحي إذا تطور التهاب الصفاق فقط.

رتج ميكل: قد يتآكل على شريان رئيسي، ويسبب نزفاً هضمياً سفلياً غزيراً عند الأطفال واليافعين. يوضع التشخيص عادة بالاستئصال أثناء فتح البطن.

النزف الهضمي السفلي تحت الحاد أو المزمن

شائع جداً، وينتج عادة عن البواسير أو الشق الشرجي. يتم التشخيص بتنظير المستقيم، ويستطب تنظير القولون عند وجود تغير في عادة التغوط، وعند جميع المرضى بعمر ٤٠ عاماً وما فوق، لاستبعاد سرطان القولون والمستقيم.

النزف الهضمي الكتلي الغامض

إذا لم يتم تحديد سبب النزف الهضمي بعد إجراء التنظير الهضمي العلوي وتنظير القولون، يمكن إجراء التصوير الوعائي المساريقي الظليل لتحديد مكان النزف والقيام بالتصميم (embolisation) المناسب لإيقاف النزف. إذا كانت نتيجة التصوير الوعائي المساريقي الظليل سلبية، يمكن استخدام تنظير الأمعاء الدقيقة بالبالون المزدوج أو التنظير بالكبسولة (wireless capsule endoscopy) لتحديد مصدر النزف في الأمعاء الدقيقة. عند فشل كل ذلك، يستطب إجراء التنظير الهضمي أثناء فتح البطن جراحياً.

النزف الهضمي الخفي

النزف الخفي (دم غير مرئي) قد يبلغ ٢٠٠ مل/اليوم، ويسبب فقر دم بعوز الحديد ويشير لمرض خطير. إن السبب الأكثر أهمية هو سرطان القولون والمستقيم الذي قد لا يسبب أعراضاً هضمية. يجب التفكير بإجراء الاستقصاءات الهضمية عند كل مريض لديه فقر دم بعوز الحديد غير مفسر. لا تنفي سلبية اختبار الدم الخفي في البراز وجود مرض هضمي مهم. يستخدم اختبار الدم الخفي في البراز حالياً فقط في التقصي السكاني عن وجود سرطان القولون.

الإسهال

يعرف الإسهال بتغوط أكثر من ٢٠٠غ من البراز يومياً، عموماً مع زيادة عدد مرات التغوط ومع براز رخو أو مائي. يحدث في الحالات الشديدة الحاح التغوط والسلس البرازي.

الإسهال الحاد

ينتج الإسهال الخمجي عادة عن انتقال برازي فموي للجراثيم أو الفيروسات أو الطفيليات، ويدوم عادة لفترة قصيرة. نادراً ما يكون الإسهال الذي يدوم أكثر من عشرة أيام من منشأ خمجي. تتضمن الأدوية التي قد تسبب الإسهال الحادالصادات الحيوية والأدوية السامة للخلايا ومثبطات مضخة البروتون ومضادات الالتهاب اللاستيرويدية.

الإسهال المزمن أو الناكس

السبب الأكثر شيوعاً هو متلازمة الأمعاء الهيوجة، وفيها يكون الإسهال أكثر شدة قبل وبعد الفطور ونادراً ما يحدث ليلاً، وفي أوقات أخرى، يشكو المريض من الإمساك. غالباً ما يحوي البراز علىالمخاط ولا يحوي الدم مطلقاً، ويكون حجم براز ٢٤ ساعة أقل من ٢٠٠غ. قد يحدث الإسهال المزمن أيضاً في سياق الأمراض الالتهابية أو الورمية في القولون أو الأمعاء الدقيقة، أوبسبب سوء الامتصاص. تقترح سلبية الاستقصاءات وجود متلازمة الأمعاء الهيوجة.

سوء الامتصاص

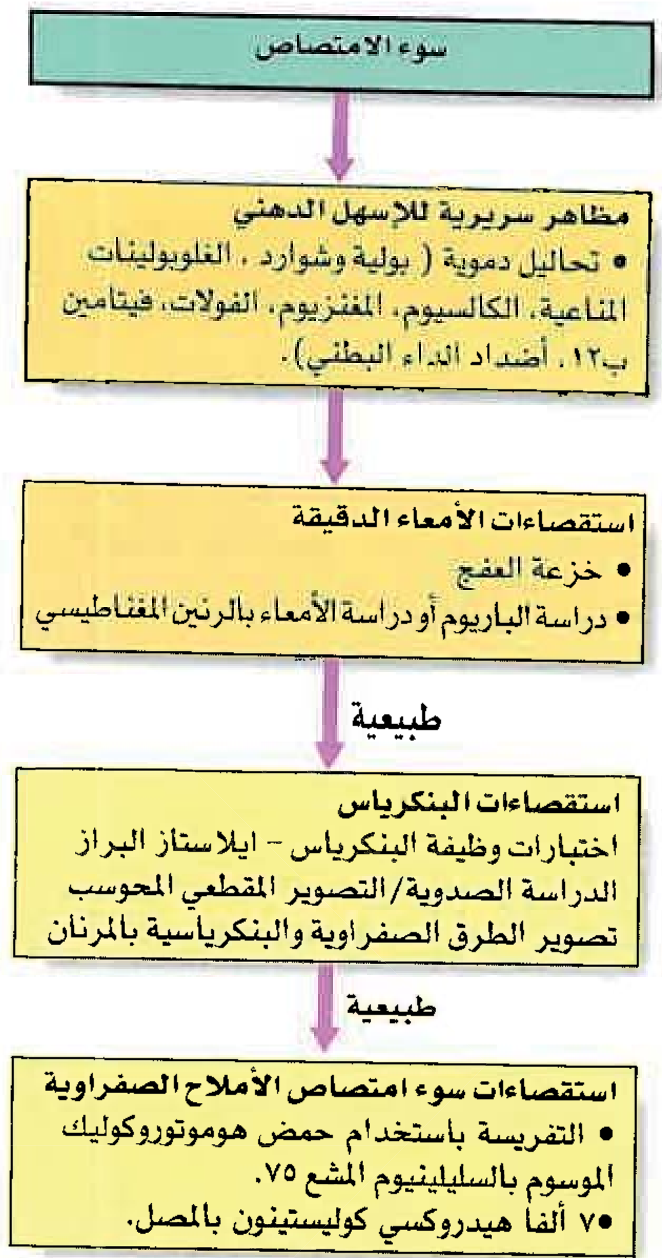
يقترح وجود الإسهال ونقص الوزن عند شخص يتناول قوتاً سوياً وجود سوء الامتصاص. في سوء امتصاص الدسم، يكون البراز شاحباً كبير الكمية كريه الرائحة يطفو على الماء (إسهال دهني). قد يوجد انتفاخ بطني وقرقرة ومعص وطعام غير مهضوم في البراز. قد يحدث الوهن والنوام (وسن) واعتلال الأعصاب المحيطية والأعراض المتعلقة بعوز الفيتامينات والمعادن.

ينتج سوء الامتصاص عن شذوذات المكونات الثلاثة للهضم السوي:

- سوء هضم داخل اللمعة سببه عوز الصفراء أو إنزيمات البنكرياس.
- سوء امتصاص على مستوى المخاطية بسبب استئصال الأمعاء الدقيقة أو أذية ظهارية الأمعاء الدقيقة.
- انسداد لمفاوي بعد المخاطية يمنع نفاذ الدسم الممتصة إلى الأوعية اللمفية.

نقص الوزن

نقص الوزن غير المخطط له لأكثر من ٣ كغ خلال ٦ أشهر يعتبر ذو أهمية. تفيد مراجعة أرقام وزن المريض السابقة في تقيم وزن المريض الحالي.



الشكل ١٢-١: الاستقصاءات لدى الاشتباه بوجود سوء الامتصاص

قد يكون سبب نقص الوزن المرضي مرض نفسي، مرض جهازي، أسباب هضمية أو مرض متقدم بأي عضو في الجسم.

المشاهدة السريرية

نقص الوزن الفيزيولوجي: يجب أن يكون واضحاً من القصة السريرية، لكن قد يكون ذلك أكثر صعوبة عند المرضى المتقدمين في العمر حيث لا يمكن الاعتماد على القصة التغذوية، وقد نحتاج رأي أخصائي التغذية.

المرض النفسي: قد نحتاج لاستشارة طبيب نفسي لتوضيح مظاهر القهم العصبي والنهم، والاضطرابات العاطفية. يفقد الكحوليون الوزن بسبب إهمال ذاتي وتناول قوت فقير.

الأمراض الجهازية: تؤدي الأخماج المزمنة لنقص الوزن. يجب السؤال عن السفر لخارج البلاد والحمى والتعرق الليلي والعرواءات والسعال المنتج وعسر البول. يمكن التوجه من خلال أسئلة حساسة تخص نمط الحياة (السلوك الجنسي وإدمان المخدرات) نحو الإصابة بفيروس نقص المناعة البشري.

يعد نقص الوزن مظهراً متأخراً للخباثات المنتشرة (سرطانة أو لمفوما أو اضطرابات دموية أخرى) والتي قد تكشف أثناء الفحص.

المرض الهضمي: يسبب عسر البلع وانسداد التصريف المعدي نقص الوارد من الغذاء. قد تسبب الخباثة نقص الوزن بآلية الانسداد الميكانيكي أو القهم أو التأثيرات الجهازية. يسبب سوء الامتصاص البنكرياسي أو المعوي نقص وزن شديد وعوز المواد الغذائية. يسبب داء كرون والتهاب القولون التقرحي القهم والخوف من تناول الطعام وفقدان البروتين والدم والمواد الغذائية من الأمعاء.

الأمراض الخاصة لأعضاء الجسم الرئيسية: المرض الغدي (الداء السكري، داء أديسون، التسمم الدرقي) قد تسبب نقص الوزن. يحدث نقص الوزن عند المرضى المصابين بالمراحل النهائية للمرض الصدري والقلبي والروماتويدي نتيجة لمشاركة القهم والعجز الفيزيائي والتأثيرات الجهازية لحالاتهم وغالباً يضاف إلى ذلك التأثيرات الجانبية للأدوية (كالديجوكسين) التي تسبب الغثيان أو عسر الهضم أو الإمساك أو الاكتئاب.

الاستقصاءات

• فحص بول لتحري السكر والبروتين والدم. • الاختبارات الدموية: اختبارات وظائف الكبد وسكر الدم العشوائي واختبارات وظائف الدرقية وسرعة التثفل (غالباً ما ترتفع في الحالات الخمجية واضطرابات النسيج الضام والخباثة). • بزل نقي العظم أو خزعة الكبد لتحديد التدرن الدخني الغامض عند وجود اشتباه سريري قوي. • التصوير المقطعي المحوسب للبطن والحوض: يساعد أحياناً، ولكن بعد أخذ قصة مفصلة وإعادة الوزن.

الإمساك

هو تغوط لبراز قاس مع نقص في عدد مرات التغوط، غالباً مع كبس وإحساس بعدم تفريغ كامل وانزعاج بطني وحول الشرج. قد يكون نتيجة نهائية لاضطرابات عديدة. ذكرت أسباب الإمساك في الإطار ١٢-٤. لا حاجة لاستقصاء كل مصاب بالإمساك في غياب القصة السريرية للأسباب النوعية. يستفيد معظم المرضى لإضافة الألياف الغذائية والاستخدام الحكيم للملينات. يجب إجراء استقصاءات فورية عند وجود قصة إمساك منذ فترة قصيرة أو أعراض مقلقة (نزف مستقيمي، ألم أو نقص وزن) لدى مرضى الأعمار المتوسطة أو المعمرين وذلك بإجراء حقنة باريومية أو تنظير القولون.

الإطار ١٢-٤: أسباب الإمساك

أسباب هضمية

- نقص الألياف الغذائية.
- تغير الحركية (مثال: متلازمة الأمعاء الهيوجة).
- أسباب بنيوية (مثال: سرطانة القولون، داء الرتوج، داء هيرشبرونغ).
- عرقلة التغوط (مثال: شق شرجي، داء كرون).

أسباب غير هضمية

- الأدوية (مثال: الأفيونات، مضادات الكولين).
- العصبية (مثال: التصلب المتعدد، الشلل السفلي).
- الاستقلابية/الغدية (مثال: فرط كالسيوم الدم، قصور الدرقية).
- أخرى: أي مرض جدي، خاصة عند المعمرين.

يجب أن يستقصى المرضى الآخرون بالشكل التالي:
• في البداية، فحص المستقيم الإصبعي (المس الشرجي)، تنظير المستقيم وتنظير القولون السيني، فحوص مخبرية روتينية متضمنة كالسيوم المصل، وظيفة الدرقية وتعداد كريات دم كامل. • إذا كانت نتائج ما سبق سوية، يتم تجربة استخدام الألياف الغذائية و/أو الملينات لمدة شهر. • إذا استمرت الأعراض، يجرى فحص القولون بإجراء حقنة الباريوم أو تنظير القولون للبحث عن مرض بنيوي.

الألم البطني

قد يكون الألم البطني:

• حشوياً: يتوضع عادة على الخط الناصف للبطن وينتج عن شدأو لوي الأحشاء.
• جدارياً: عادة حاداً،يتوضع على أطراف البطن وموضع، ينتج عن تخريش الصفاق.
• محوَّلاً: مثال: الألم المراري يتحول إلى الظهر أو ذروة الكتف.
• نفسياً: تؤثر العوامل الثقافية والعاطفية والنفسية على تجربة الألم. عند بعض المرضى، لا يتم كشف سبب عضوي رغم إجراء مختلف الاستقصاءات.

البطن الحادة (الألم البطني الحاد)

هي سبب ٥٠٪ تقريباً من القبولات الجراحية الإسعافية أو العاجلة، وينتج عن واحدأو أكثر من الآليات المرضية التالية:
• الالتهاب (مثل التهاب الزائدة الدودية، التهاب البنكرياس، التهاب الرتوج): ألم منتشر يتطور تدريجياً خلال ساعات. يصبح الألم موضعاً عند إصابة الصفاق الجداري. يتفاقم بالحركة، وتحدث الصلابة والدفاع العضلي. • الانثقاب (مثل القرحة الهضمية، كيسة المبيض، داء الرتوج): يبدأ الألم الشديد فجأة، ويؤدي لالتهاب صفاق معمم. • الانسداد (المعوي، الصفراوي، الحالبي): ألم ماغص مع تشنجات يجعل المريض يتلوى. إذا استمر الألم بين التشنجات فهذا يقترح اختلاطه بالالتهاب.
عند وجود علامات التهاب الصفاق (دفاع عضلي ومضض مرتد مع صلابة)، يوجد حاجة للإنعاش بإعطاء سوائل وريدية، الأكسيجين وصادات حيوية. تتضمن الاستقصاءات الأخرى: • تعداد كريات الدم الكامل: قد يظهر ارتفاع تعداد الكريات البيضاء. • بولة وشوارد: يظهر التجفاف. • أميلاز المصل: يرتفع في التهاب البنكرياس الحاد. • صورة صدر بوضعية الوقوف: تظهر الهواء تحت الحجاب الحاجز في حالة الانثقاب. • صورة البطن تظهر الانسداد. • ايكو البطن: قد يساعد عند الشك بالحصيات الصفراوية، المغص الحالبي أو كتلة نسيج رخو وقد يظهر سائل حر في الصفاق (حبن) أو خراج داخل البطن. • التصوير الظليل عن طرق الفم أو الشرج: مفيد في تقيم الانسداد، وهو ضروري للتفريق بين الانسداد الكاذب وانسداد الأمعاء الغليظة الميكانيكي. • التصوير المقطعي المحوسب للبطن: مفيد في التهاب البنكرياس، كتل أو تجمعات خلف الصفاق وأم الدم الأبهرية. • تصوير الأوعية الظليل أو تصوير الأوعية عن طريق التصوير المقطعي المحوسب متعدد الشرائح. • تنظير البطن التشخيصي: قد يفيد إذا بقي السبب غامضاً.

التدبير

الانثقاب يغلق، الحالات الالتهابية تعالج بالصادات الحيوية أو الاستئصال والانسدادات تتم إراحتها. يحتاج معظم المرضىللجراحة ،ولكن ليس كلهم.

تعتمد الحاجة للتداخل الجراحي وسرعة إجرائه على مدى الشدة السريرية والاستقرار السريري وعلى وجود أو غياب التهاب الصفاق.

التهاب الزائدة الدودية الحاد: خطر الانثقاب أو النكس مرتفع مع المعالجة المحافظة، لذلك ينصح بالجراحة.

انسداد الأمعاء الدقيقة: يحتاج الفتق المختنق جراحة عاجلة. إذا كان السبب التصاقات من جراحة سابقة، تستطب الجراحة فقط لدى المرضى الذين لم يرتاحوا خلال ٤٨ ساعة على السوائل الوريدية والصيام وسحب المفرزات بواسطة أنبوب أنفي معدي أو الذين تطورت لديهم علامات الاختناق (الألم المغصي الذي أضحى ثابتاً، التهاب البريتوان، تسرع القلب، الحمى، ارتفاع الكريات البيض).

انسداد الأمعاء الغليظة: الانسداد الكاذب لا يعالج جراحياً. يستفيد بعض المرضى من تخفيف الضغط عن طريق تنظير القولون، لكن الانسداد الميكانيكي بحاجة لجراحة. يتم التفريق بين الاثنين عن طريق حقنة لمادة ظليلة منحلة في الماء.

التهاب المرارة الحاد: صفحة ٥١٥.

التهاب الرتوج الحاد: صفحة ٤٧٠.

قرحة هضمية منثقبة: صفحة ٤٣٦.

الألم البطني المزمن أو الناكس

إن القصة السريرية المفصلة، متضمنة الحمى ونقص الوزن والمزاج ضرورية. إذا كان فحص البطن والمستقيم سوياً، يجب إجراء بحث دقيق عن مرض في العمود الفقري، الحبل الشوكي، الرئتين وجهاز القلب والدوران.

يعتمد اختيار الاستقصاءات على القصة والفحص السريريين (الإطار ١٢-٥). هناك حاجة لاستبعاد مرض قولوني أو في الأمعاء الدقيقة في حال استمرار الأعراض. يمكن التوجه للمنشأ النفسي من خلال قصة اضطراب نفسي أو الاستقصاءات المتكررة السلبية أو الأعراض المبهمة التي لا تلائم أي مرض معين.

الألم البطني الثابت

عادة ما يوجد لدى المصابين بألم بطني ثابت مظاهر تقترح التشخيص، مثل الخباثة أو التهاب البنكرياس المزمن أو خراج داخل البطن.

الإحاطة ١٢-٥: استقصاء الألم البطني المزمن أو الناكس

العرض	التشخيص المحتمل	الاستقصاء
ألم شرسوفي، عسر هضم، العلاقة مع الطعام.	مرض معدي عفجي أو مرض صفراوي (مراري)	تنظير ودراسة البطن بالأمواج فوق الصوتية.
تغير عادات التغوط، نزف مستقيمي، مظاهر انسداد.	مرض قولوني.	حقنة باريوم وتنظير قولون سيني/تنظير قولون.
ألم بطني محرض بالطعام في حالة تصلب عصيدي واسع.	إقفار مساريقي.	تصوير الأوعية المساريقية.
ألم بطني علوي ينتشر إلى الظهر، قصة تناول كحول، نقص وزن، إسهال.	التهاب بنكرياس مزمن أو سرطان بنكرياس.	التصوير بالأمواج فوق الصوتية، بالمقطعي المحوسب، اختبارات وظيفة البنكرياس.
ألم خاصرة ناكس مع أعراض بولية.	حصيات كلوية أو حالبية.	التصوير بالأمواج فوق الصوتية والتصوير البولي الظليل عن طريق الوريد.

يوضع تشخيص الألم البطني الوظيفي المزمن عندما لا يوجد سبب في بعض الأحيان، ويكون السبب النفسي محتمل جدا وتهدف المعالجةإلى السيطرة على الأعراض والدعم النفسي والتقليل من تأثير المرض.

اضطرابات التغذية

البدانة

تعد البدانة جائحة مع عواقب كارثية فعلية على الصحة. إن أكثر من ٢٥٪ من البالغين في المملكة المتحدة مصابون بالبدانة (مشعر كتلة الجسم >٣٠)، مقارنة مع ٧٪ في عام ١٩٨٠. إن أكثر من ثلثي البالغين في المملكة المتحدة هم من زائدي الوزن (مشعر كتلة الجسم>٢٥).

تعكس الجائحة التغيرات في كل من مدخول الطاقة وصرفها. عالمياً، يقدر أن معدل الطاقة العام اليومي من الغذاء الذي يتناوله الشخص قد ازداد من ٢٣٥٠ كيلو كالوري تقريباً في عام ١٩٦٠ إلى ٢٨٠٠ كيلو كالوري تقريباً في عام ١٩٩٠. حدثت زيادة في حجم بعض الأجزاء، خاصة المشروبات السكرية والوجبات الخفيفة عالية الدسم. حدثت تغيرات متماثلة في صرف أو استهلاك الطاقة، فالبدانة تتعلق إيجابياً (علاقة طردية) مع عدد ساعات مشاهدة التلفاز وبعلاقة عكسية مع النشاط الفيزيائي.

بالرغم من التسخيف الذي كان يطال المصابين بالبدانة لعدم ضبط وزنهم في السابق، لوحظ وجود اختلاف بالاستعداد لحدوث البدانة بين الأشخاص. تؤكد دراسات التوائم وجود نمط وراثي للإصابة، مقترحة اضطراباً متعدد الجينات. يمكن تحديد عوامل مسببة نوعية في عدد قليل من الحالات، مثل قصور الدرقية وتناذر كوشينغ والورم الجزيري (الخلايا المفرزة للأنسولين). تتضمن الأدوية المتهمة: مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة والسلفونيل يوريا وفالبروات الصوديوم وحاصرات بيتا.

اختلاطات البدانة

تتضمن عقابيل البدانة على الصحة:

- المتلازمة الاستقلابية (صفحة ٣٨٥). • التهاب الكبد الدهني اللاكحولي.
- التشمع. • انقطاع النفس النومي. • الفصال العظمي. • الضرر الاجتماعي النفسي.

للبدانة تأثيرات جانبية على كل من معدلي المراضة والوفيات، فمتوسط العمر المتوقع ينقص بمقدار ١٣ عاماً عند المدخنين البدينين. إن مرض الشريان الاكليلي هو السبب الرئيسي للوفاة، لكن تزداد نسبة حدوث بعض السرطانات أيضاً.

المظاهر السريرية والاستقصاءات

يمكن تحديد البدانة باستخدام مشعر كتلة الجسم الذي يتم حسابه بقسمة الوزن بالـ كغ على مربع الطول بالـ م٢ (كغ/ م٢):

- السوي ١٨،٥ —٢٥ • زيادة الوزن ٢٥ —٣٠ • البدانة أكثر من ٣٠

يزداد خطر الاختلاطات بشكل حاد إلى الشديد جداً إذا كان مشعر كتلة الجسم أكثر من ٤٠.

قد تكون القصة الغذائية مفيدة في توجيه النصح الغذائي، لكنه يخضع لعدم الإعلان عن الاستهلاك. تناول الكحول هو مصدر مهم لمدخول الطاقة. يجب أن تجرى

اختبارات وظائف الدرقية لكل المرضى البدينين وعند الشك بتناذر كوشينغ إجراء اختبار تثبيط الدكساميثازون ليلاً أو قياس الكورتيزول الحر في بول ٢٤ ساعة.

من المهم تقييم عوامل الخطر القلبية الوعائية الأخرى. يجب قياس الضغط الدموي والتحري عن الداء السكري النمط الثاني وعن خلل شحوم الدم بقياس سكر الدم وشحوم المصل. يشير ارتفاع ناقلات الأمين للمرض الكبدي الشحمي غير الكحولي.

التدبير

إن المخاطر الصحية للبدانة قابلة للعكس بشكل كبير. أظهرت التداخلات التي تنقص الوزن عند المرضى البدينين في الدراسات، تحسن عوامل الخطر القلبية الوعائية أيضاً. نقص معدل حدوث الداء السكري نمط -٢ بإتباع نصائح تغيير أسلوب الحياة التي تنقص وزن الجسم وتزيد النشاط الفيزيائي.

لدى غالبية المرضى الذين يطلبون المساعدة محاولات سابقة لإنقاص الوزن وأحياناً بشكل متكرر. يجب القبول بأهداف إنقاص الوزن المناسبة (مثل ١٠٪ من وزن الجسم).

نصائح أسلوب الحياة: يجب نصح جميع المرضى بزيادة نشاطهم الفيزيائي عن طريق دمجه بالروتين اليومي (مثل الاستعاضة عن السيارة للذهاب الى العمل بالمشي). تجب مناقشة تغيير سلوك تناول الطعام (متضمنة ضبط حجم الحصة، تجنب الوجبات السريعة، وجبات منتظمة لتشجيع الشبع، واستخدام المحليات الصناعية).

الأنظمة الغذائية المنقصة للوزن: قد تنجح عند الأشخاص زائدي الوزن نصائح أسلوب الحياة المشروحة أعلاه تدريجياً. أما عند البدينين، يُتطلب عادة تداخل أكثر فعالية. تَتطلّب الأنظمة الغذائية المنقصة للوزن إنقاص مدخول الطاقة الكلي اليومي بمقدار ٦٠٠ كيلو كالوري من الاستهلاك المعتاد للشخص. الهدف هو إنقاص الوزن بمقدار ٠,٥ كغ/الأسبوع. إن المحدد الرئيسي للنجاح هو التزام المريض. إن إنقاص الوزن بشكل أسرع مطلوب عند البعض كما في حالات التحضير للجراحة. لا يوجد دور للأنظمة الغذائية التي تسبب المخمصة (المجاعة) والتي تحمل خطر الوفاة الفجائية بسبب مرض قلبي. تؤدي الأنظمة الغذائية منخفضة الحريرات جداً لنقص الوزن بمقدار ١,٥ -٢,٥ كغ/الأسبوع لكن تحتاج لإشراف الطبيب واختصاصي التغذية.

الأدوية: يتم الاحتفاظ بالمعالجة الدوائية للمرضى البدينين الذين لديهم خطر عالٍ للاختلاطات. يعود المرضى الذين يستمرون بتناول الأدوية المضادة للبدانة لكسب الوزن مع مرور الزمن، مما أدى إلى وضع توصية باستخدام الأدوية المضادة للبدانة لفترة قصيرة لتحقيق زيادة في نقص الوزن عند المرضى الملتزمين بالأنظمة الغذائية منخفضة الحريرات. تم سحب العديد من الأدوية من الأسواق بسبب التأثيرات الجانبية، والدواء الوحيد المسموح حالياً باستخدامه لمدة طويلة هو الأورليستات. يثبط هذا الدواء الليباز المعدي والبنكرياسي، منقصاً امتصاص الدسم الغذائي بمقدار ٣٠٪ تقريباً. ترتبط الآثار الجانبية بسوء امتصاص الدسم الحاصل: براز رخو زيتي وإلحاح برازي وغازات وسوء امتصاص الفيتامينات المنحلة في الدسم.

الجراحة: إن جراحة البدانة لإنقاص حجم المعدة هي المعالجة الأكثر فعالية في المعالجة طويلة الأمد للبدانة. يجب التفكير بها عند المرضى المتحفزين الذين لديهم مخاطر عالية جداً لتطور اختلاطات البدانة وكانت المعالجة باستخدام الأنظمة الغذائية والأدوية غير فعالة لديهم.

قد لا تكون آلية إنقاص الوزن متعلقة بتحديد سعة المعدة بحد ذاته، وإنما بتعطيل إطلاق الغريلين من المعدة، الذي يرسل إشارة إلى الوطاء للإحساس بالجوع. نسبة الوفيات منخفضة في المراكز التي تتمتع بالخبرة بإجراء هذا النوع من الجراحة، لكن اختلاطات ما بعد العمل الجراحي شائعة.

نقص التغذية

المخمصة والمجاعة

لايزال يوجد مناطق في العالم، خاصة في أفريقيا، يكون فيها نسبة شيوع مشعر كتلة الجسم دون ١٨,٥ عند البالغين عالية وتصل إلى ٢٠٪. إن الشكل السائد لسوء التغذية البروتيني-الطاقي عند البالغين هو نقص التغذية، كتوازن طاقة سلبي مستمر على سبيل المثال، سببه واحد مما يلي:

مدخول الطاقة المنخفض: تتضمن أسبابه:

• المجاعة. • قياء أو قلس مستمر. • القهم. • سوء الامتصاص (مثال: مرض الأمعاء الدقيقة). • سوء الهضم (مثال قصور إفراز البنكرياس الخارجي).

ازدياد صرف الطاقة: تتضمن أسبابه: • ازدياد معدل الاستقلاب القاعدي (BMR، التسمم الدرقي، الرضوض، الحمى، الدنف السرطاني). • النشاط الفيزيائي المفرط (مثل عدائي الماراتون). • فقدان الطاقة (مثل البيلة السكرية في الداء السكري). • اضطراب تخزين الطاقة (مثل داء أديسون، ورم القواتم).

المظاهر السريرية

يمكن تقييم شدة سوء التغذية عن طريق قياس مشعر كتلة الجسم ومحيط منتصف الذراع وسماكة الثنية الجلدية. تتضمن المظاهر السريرية لنقص التغذية الشديد عند البالغين:

• فقدان الوزن. • العطش، الضعف، الإحساس بالبرودة، البوال الليلي، الضهي (انقطاع الحيض)، العنانة. • جلد جاف، شاحب، رخو. • ترقق الشعر أو فقدانه.
• أطراف مزرقة باردة، قرحات الضغط. • الهزال العضلي (الضمور). • فقدان الدهن تحت الجلد. • الوذمة (حتى في غياب انخفاض ألبومين المصل). • حرارة جسم دون الحد السوي، بطء النبض، الضغط الشرياني منخفض. • انتفاخ البطن مع الإسهال. • ضعف المنعكسات الوترية. • لا مبالاة، فقدان المبادرة، الاكتئاب، الانطواء الذاتي، عدوانية المريض بحال التواجد بالقرب من الطعام. • القابلية لحدوث الأخماج.
يؤدي نقص التغذية غالباً إلى عوز الفيتامينات، خاصة الثيامين والفولات وفيتامين C. يؤدي الإسهال لنضوب الصوديوم والبوتاسيوم والمغنيزيوم. تكون نسبة الوفيات عالية غالباً بسبب الخمج مثل التيفوس أو الكوليرا، لكن العلامات المعتادة قد لا تظهر. في المخمصة المتقدمة، يصبح المرضى خاملين جداً وقد يأخذون وضعية الجنين المنحني. تحدث الوفاة بشكل هادئ وغالباً بشكل مفاجئ.

الاستقصاءات

يوجد زيادة في الحموض الدسمة الحرة في البلازما مع فرط كيتون الجسم وحماض استقلابي خفيف. سكر البلازما منخفض لكن الألبومين محافظ عليه. ينقص إفراز الأنسولين ويزداد الغلوكاكون والكورتيزول، ويحل الثيرونين الثلاثي العكسي مكان الثيرونين ثلاثي اليود السوي. ينخفض معدل الاستقلاب القاعدي أثناء الراحة نتيجة نقص الكتلة العضلية (لحم الهبر) والمعاوضة الوطائية.

قد يوجد فقر دم خفيف، نقص الكريات البيض ونقص الصفيحات.

التدبير

يجب ترتيب المرضى حسب مشعر كتلة الجسم. تحتاج حالات المخمصة المعتدلة (المتوسطة) تغذية إضافية، بينما تحتاج حالات نقص الوزن الشديد القبول في المستشفى. في المخمصة الشديدة، يوجد ضمور للظهارية المعوية والبنكرياس خارجية الإفراز.

يجب أن تعطى كميات صغيرة من الغذاء في البداية، وأن تكون مستساغة ومشابهة للوجبة الرئيسية الاعتيادية، مثل الحبوب مع بعض السكر وبودرة الحليب والزيت. يجب تحديد الملح وإضافة المغذيات زهيدة المقدار (مثل البوتاسيوم والمغنيزيوم والزنك والفيتامينات المتعددة) التي قد تكون ضرورية. يمنع تأمين ١٥٠٠ – ٢٠٠٠ كيلو كالوري/اليوم تدهور حالة المريض، لكن يطلب حريرات إضافية لاستعادة الوزن. يشير أثناء إعادة التغذية، اكتساب ٥٪ من وزن الجسم/الشهر لتحسن مقنع. الإجراءات الأخرى داعمة، وتتضمن العناية بالجلد والإماهة الكافية ومعالجة الأخماج، ومراقبة دقيقة لحرارة الجسم لأن التنظيم الحراري قد يكون مضطرباً.

نقص التغذية في المستشفى

ثلث مرضى المشافي في المملكة المتحدة (خاصة المعمرين) لديهم نقص تغذية متوسط أو شديد عند القبول. يفقد العديد من المرضى في المستشفى الوزن بسبب ضعف الشهية والمرض المرافق وتوصية لا شيء عن طريق الفم من أجل إجراء الاستقصاءات. يؤدي نقص التغذية إلى اضطراب المناعة والضعف العضلي، وإلى زيادة معدلات المراضة والوفيات وفترة الإقامة في المستشفى.

الدعم الغذائي لمرضى داخل المستشفى

الغذاء (القوت) الطبيعي: قد يكون سبب التناول غير الكافي للطعام مذاقه غير اللذيذ وعوامل ثقافية ودينية أو مشاكل بسيطة مثل صعوبة استخدام اليد (التهاب المفاصل، السكتة) أو البقاء في السرير.

الملحقات الغذائية: يجب استخدام ملحقات غذائية سائلة ذات محتوى عال من الطاقة والبروتين إذا كان المريض غير قادر على تأمين وارد كاف من المغذيات من القوت الطبيعي لوحده.

التغذية عن طريق الأنبوب المعوي: قد يحتاج المرضى الذين لا يستطيعون البلع إلى دعم غذائي اصطناعي. يجب استخدام الأنبوب المعوي إذا كان بالإمكان، لأن هذا يحافظ على سلامة حاجز المخاطية ويمنع التجرثم الدموي، وعند مرضى العناية المشددة ينقص خطر قصور الأعضاء المتعدد. من أجل الدعم لفترة قصيرة، تعطى الأطعمة السائلة عن طريق الأنبوب الأنفي المعدي رفيع القطر. يجب التأكد من الموضع الصحيح لتواجد الأنبوب قبل استخدامه. يكون باهاء الرشافة المعدية أقل من ٥. يمكن لصورة الصدر البسيطة أن تؤكد مكان توضع الأنبوب. يمكن وضع أنبوب أنفي صائمي في حالات الركود المعدي أو انسداد مخرج المعدة. إن ففر المعدة عن طريق التنظير عبر الجلد (PEG)،عند الحاجة لتغذية معوية لفترة طويلة، مريح أكثر وأقل احتمالية أن يغير مكانه. على كل حال، ففر المعدة هو إجراء غازٍ له اختلاطات تتضمن الخمج الموضعي (٣٠٪) وانثقاب الأعضاء داخل البطن.

التغذية عن طريق الوريد: التغذية عن طريق الوريد مكلفة، وتحمل مخاطر أعلى لحدوث الاختلاطات ويجب أن تستخدم فقط عندما لا يمكن استخدام التغذية المعوية. تقدم التغذية عن طريق الوريد لفترة أقل من أسبوع فائدة ضئيلة. يوجد عدد من الطرق الممكنة:

• قنية وريدية محيطية: يمكن أن تستخدم فقط للمحاليل منخفضة الأسمولية بسبب خطر حدوث التهاب الوريد الخثري. • قثطار مركزي يدخل من المحيط (PICC): عبارة عن قثطار بطول ٦٠ سم يدخل في وريد من الحفرة أمام المرفق. النهاية البعيدة تقع في وريد مركزي، مما يسمح باستخدام محاليل عالية الأسمولية. • خط مركزي: يفضل القثطار تحت الترقوي وحيد اللمعة في الوريد الوداجي الباطن، بسبب معدلات الخمج الأقل. يمكن استخدام محاليل عالية الأسمولية.

إن مصدر الطاقة الرئيسي في التغذية الكلية عن طريق الوريد (TPN) يؤمن بواسطة السكريات وعادة الغلوكوز. تحوي محاليل التغذية الكلية عن طريق الوريد أيضاً على الحموض الأمينية ومستحلبات الدسم وعلى الشوارد والعناصر الزهيدة والفيتامينات، تخلط في كيس كبير في شروط عقيمة. يتم تعديل المحتويات وفقاً لنتائج فحوص المراقبة الدموية. تشير الحمى إلى إمكانية حدوث خمج القثطار.

متلازمة إعادة التغذية

عندما نطبق دعم التغذية عند مريض لديه سوء تغذية، يتم تحرير الهرمونات البانية. يسبب الأنسولين دخول كل من الفسفات والبوتاسيوم والمغنزيوم إلى داخل الخلايا. انخفاض مستويات هذه المعادن في المصل قد يكون له عواقب وخيمة، مثل اضطراب النظم القلبي. يجب تصحيح مستويات الشوارد قبل البدء بإعادة التغذية. قد يعزز الاعتلال الدماغي الفيرنيكي نتيجة إعادة التغذية بالسكريات مع وجود عوز للثيامين. يمكن منع حدوث ذلك بإعطاء الثيامين قبل التغذية.

سمات أخلاقية

في المرض الشديد أو لدى المرضى في المرحلة النهائية من الحياة، يجب أن يشارك المريض وعائلته في القرار حول مدى الدعم الغذائي الباضع. تعد التغذية عن طريق الأنبوب معالجة طبية وكل إجراءات التغذية الباضعة تحتاج موافقة عندما يكون ذلك ممكناً، أو العمل لمصلحة المريض القصوى عندما يكون الحصول على الموافقة غير ممكن. يجب أن يضع فريق المعالجة، بمشاركة المريض وعائلته، خطة تغذية متفق عليها لكل مريض بشكل منفرد.

عوز الفيتامينات

تصنف الفيتامينات إلى منحلة في الدسم أو منحلة في الماء. يحدث عوز الفيتامينات المنحلة في الدسم في سوء امتصاص الدسم. في الدول المتطورة، يكون الأشخاص المعمرين والمرضى الكحوليين بشكل خاص معرضين لخطر الإصابة بعوز الفيتامينات. تكون في الدول النامية أمراض عوز الفيتامينات أكثر شيوعاً.

يلخص الإطار ١٢-٦ مصادر الفيتامينات وحالات عوزها.

القهم العصابي

القهم العصابي هو اضطراب تناول طعام واضح المعالم، بالرغم من أن أكثر اضطرابات تناول الطعام انتشاراً عند السكان لا تنطبق عليه معاير التشخيص.

الإطار ١٢-٦: الفيتامينات المهمة سريرياً وحالات عوزها

الاسم	المصادر	العوز	الاستقصاءات
الفيتامينات المنحلة بالدسم			
فيتامين A	الكبد، الحليب، الزبدة، زيوت السمك.	جفاف الملتحمة، عمى ليلي، تلين القرنية، فرط التقرن الجريبي	ريتينول البلازما.
فيتامين D	يصنع في الجلد	الرخد، تلين العظام	٢٥ هيدروكسي فيتامين -د/١-٢٥ ثنائي هيدروكسي فيتامين -د في البلازما.
فيتامين E	الخضار، بذور، زيوت.	فقر دم انحلالي، رنح.	فيتامين E في البلازما.
فيتامين K	الخضار الخضراء، منتجات الحليب	اضطراب التخثر	تقييم التخثر ± فيتامين K في البلازما
الفيتامينات المنحلة في الماء			
ثيامين (B1)	الحبوب، فاصولياء، لحم الخنزير.	البري بري، متلازمة فرنيكه-كورساكوف	ناقلة كيتول الكريات الحمراء، فيتامين B1 الكلي في الدم.
ريبوفلافين (B2)	الحليب لحم، حبوب	التهاب لسان، التهاب فم.	غلوتاثيون ريداكتاز الكريات الحمر، فيتامين B2 الكلي في الدم.
نياسين (B3)	لحم، سمك،	بلاغرة.	المستقلبات البولية.
بيريدوكسين (B6)	بطاطا، موز.	اعتلال أعصاب متعدد	فسفات بيريدوكسال البلازما أو معامل تفعيل ناقل أمين الكريات الحمراء.
البيوتين	كبد، صفار البيض، الحبوب.	التهاب الجلد، الحاصة، المذل	البيوتين الكلي الدم أو البول.
الفولات (حمض الفوليك)	الكبد، الحليب.	فقر دم، عيوب الأنبوب العصبي أثناء الحمل.	مستوى فولات الكريات الحمر.
فيتامين (B12)	المنتجات الحيوانية	فقر الدم، تنكس عصبي.	عيار الفيتامين B12 في البلازما.
فيتامين (C)	خضروات وفواكه طازجة.	البثع (الإسقربوط)	حمض الأسكوربيك (البلازما: المدخول اليومي، الكريات البيض: المخازن النسيجية).

يوجد نقص وزن واضح، ناجم عن تجنب الطعام المترافق مع تحريض القياء وتحريض الإسهال وإجراء التمارين بشكل مفرط، أو استخدام المدرات والمسهلات. يشعر المرضى، رغم نحولهم، أنهم زائدوا الوزن بسبب اضطراب تصور الجسم. يتطور شعر زغبي على الظهر والساعدين والخدين. تترافق المخمصة الشديدة مع طيف من التغيرات الفيزيولوجية المرضية، كاضطراب النظم القلبي (تطاول فاصلة QT وتسرع القلب البطيني) وفقر الدم وتخلخل العظام. تظهر الحالة عادة في عمر المراهقة (اليافعين)، و٩٠٪ من الحالات هم من الإناث.

معايير التشخيص هي:
- فقدان ١٥٪ على الأقل من وزن الجسم الكلي. • تجنب الأطعمة عالية الحريرات.
- تشوه تصور الجسم. • انقطاع الحيض لمدة ٣ أشهر على الأقل.

يتضمن التشخيص التفريقي:
- الاكتئاب. • داء الأمعاء الالتهابي. • سوء الامتصاص. • قصور النخامية.
- السرطان.

التدبير والإنذار

الهدف هو زيادة الوزن إلى المدى السوي عن طريق توجيه الاهتمام إلى معالجة الاعتقادات والسلوك الشاذين. تتم المعالجة خارج المشفى إلا إذا كان نقص الوزن معند على المعالجة أو يوجد خطر حدوث الوفاة. تتضمن الإجراءات المعالجة السلوكية الإدراكية (CBT) والمعالجة العائلية. يستطب القبول الإلزامي والتغذية عن طريق الأنبوب في حالات خطر حدوث الوفاة مع فشل الإجراءات الأخرى. يكون الإنذار جيداً عند حوالي ٢٠٪ من المرضى ويطور ٢٠٪ مرضاً مزمناً، وتكون النتيجة متوسطة عند النسبة الباقية. تبلغ نسبة الوفيات على المدى الطويل ١٠ – ٢٠٪.

أمراض الفم والغدد اللعابية

التقرحات القلاعية: شائعة وسطحية ومؤلمة ومجهولة السبب. يجب في الحالات الشديدة تحري وجود أسباب التقرحات كالخمج أو الأدوية أوداء بهجت. يمكن للتريامسينولون الموضعي المخلوط مع هلامة كولين ساليسيلات أو أوراباز أن تلطف من الأعراض.

سرطان شائك الخلايا في التجويف الفموي: شائع حول العالم وتزداد نسبته في المملكة المتحدة. تبلغ نسبة الوفيات حوالي 50% بسبب التشخيص المتأخر غالباً. عوامل الخطر التقليدية هي سوء التغذية، الكحول، التدخين، أو مضغ التبغ، أو جوز الكوثل. يتهم أيضاً فيروس الورم الحليمي16 و18. يجب أن تجرى الخزعات من الآفات المشكوك بها إذا فشلت معالجة الرض الموضعي أو الخمج في إحداث التحسن بعد أسبوعين. تتم المعالجة بالاستئصال الجراحي أو المعالجة الشعاعية أو كليهما.

داء المبيضات: تسببه المبيضات البيض، وهي فطور تشكل جزءاً من المطاعم الموجود بشكل طبيعي في الفم والتي تتبرعم لتسبب السلاق عند الأطفال الرضع والمرضى الذين يتناولون الستيرويدات والمعالجين بالصادات الحيوية أو أدوية الأورام، وكذلك عند المصابين بالداء السكري أو فيروس نقص المناعة البشري. تشاهد بقع بيضاء على اللسان ومخاطية الفم. يشير عسر البلع إلى وجود إصابة مرافقة في البلعوم والمريء. يكفي التشخيص السريري لبدء المعالجة، حيث تستخدم معلقات أو حبوب مص النيستاتين أو الأمفوتريسين. يستخدم الفلوكونازول الفموي في الحالات المقاومة.

التهاب النكفية: ينتج عن خمج فيروسي أو جرثومي. يكون التهاب النكفية الحاد محدد لذاته في حالات النكاف. يحدث التهاب النكفية الجرثومي عادة كاختلاط لجراحة كبرى ويمكن تجنب حدوثه بالعناية الجيدة بعد الجراحة. يستطب استخدام الصادات الحيوية واسعة الطيف، ويكون النزح الجراحي (التفجير الجراحي) ضرورياً عند وجود خراجات.

داء الجزر المعدي المريئي

يسبب الجزر المعدي المريئي حدوث حرقة الفؤاد ويصيب تقريباً ٣٠٪ من السكان.
يتطور داء الجزر المعدي المريئي عندما تتعرض مخاطية المريء لمحتويات المعدة لفترات طويلة، مؤدية لأعراض وفي نسبة من الحالات إلى التهاب بالمريء. قد يحدث الجزر عند وجود انخفاض في توتر مصرة المريء أو تواتر حدوث ارتخاء مصرة غير مناسب.
يحدث انفتاق المعدة عبر الحجاب الحاجز (الفتق الحجابي) عند ٣٠٪ من السكان الأكبر من ٥٠ عاماً وهو غالباً لا عرضي. يسبب الفتق الجزر لفقدان الزاوية المائلة بين الفؤاد والمريء. يوجد فتق حجابي لدى كل المرضى الذين يتطور لديهم التهاب مريء أو مريء باريت أو تضيقات هضمية. إن النشاط التمعجي المريئي المعيب شائع عند المرضى الذين لديهم التهاب مريء، ويستمر بعد شفاء الالتهاب بالأدوية المثبطة للحمض.
إن الحمض المعدي هو المخرش المريئي الأكثر أهمية، ويوجد علاقة وثيقة بين زمن التعرض للحمض والأعراض. يتأخر التفريغ المعدي عند مرضى الجزر المعدي المريئي. يمكن لزيادة الضغط داخل البطن بسبب الحمل أو البدانة أن يساهم في حدوث الجزر المعدي المريئي. قد يحسن إنقاص الوزن من الأعراض. يمكن للدسم في الغذاء والشوكولا والكحول والقهوة أن ترخي مصرة المريء السفلية وقد تحرض الأعراض.

المظاهر السريرية

المظاهر الرئيسية هي حرقة الفؤاد والقلس، وغالباً ما تحرض بالانحناء أو الكبس أو الاضطجاع. يحدث غالباً امتلاء الفم الفجائي باللعاب، وفرط إفراز اللعاب بسبب جزر الحمض إلى المريء. من الشائع قصة حديثة لكسب الوزن. يستيقظ بعض المرضى ليلاً للإحساس بالاختناق الناتج عن تخريش الحنجرة بالسوائل القالسة. يتطور عند آخرين بلع مؤلم أو عسر بلع أو سعال مزمن أو ألم صدري غير نموذجي يشابه الذبحة ينجم عن تشنج المريء المحدث بالجزر.

الاختلاطات

التهاب المريء: تتراوح الموجودات التنظيرية من السوي إلى احمرار خفيف إلى تقرح نازف شديد مع تشكل تضيق، مع ارتباط ضعيف بين شدة الأعراض والمظاهر التنظيرية.
إن التنظير الطبيعي والفحص النسيجي الطبيعي لا يستبعدان وجود داء الجزر المعدي المريئي.

مريء باريت (مريء مبطن ببشرة أسطوانية): هذه حالة ما قبل سرطانية يتم فيها استبدال المخاطية الحرشفية أسفل المريء بمخاطية أسطوانية (حؤول بالمخاطية).
يحدث استجابة للجزر المزمن ويشاهد عند ١٠٪ من حالات التنظير في سياق داء الجزر المعدي المريئي. تقترح الوبائيات نسبة انتشار حقيقية ١,٥٪ و٥٪ من السكان، وهي غالباً حالات لا عرضية أو تكتشف للمرة الأولى عندما يتطور لدى المريض سرطان مريء. على كل حال، الخطر المطلق للسرطان منخفض، وأكثر من ٩٥٪ من مرضى مريء باريت يتوفون لأسباب أخرى.

نسبة الانتشار في تزايد، خاصة عند الذكور البيض الأكبر من ٥٠ عاماً. تتضمن عوامل الخطر الأخرى البدانة والتدخين. لا يؤهب استهلاك الكحول لحدوث مريء باريت.
الجزر العفجي المعدي المريئي، الحاوي على الصفراء، إنزيمات البنكرياس والببسين بالإضافة للحمض، يمكن أن يكون مسبباً مهماً لمريء باريت.
يحتاج التشخيص خزعات متعددة لكشف الحؤول و/أو الثدن (خلل التنسج).
لا توقف المعالجة الدوائية المثبطة للحمض أو المعالجة الجراحية المضادة للجزر من التطور إلى مريء باريت، وتستطب المعالجة فقط لتحسين أعراض الجزر أو في حال الاختلاطات مثل التضيق. يمكن لاستئصال المخاطية التنظيري أو المعالجة الديناميكية الضوئية أن يحدث انحساراً، ولكن تبقى جُزر المخاطية الغدية ولا يستبعد خطر حدوث السرطان. لا يوجد إجماع حول الترصد (المراقبة) التنظيري الدوري، حيث يمكنه الكشف عن الثدن والخباثة مبكراً، ولكن معظم حالات مريء باريت لا تكتشف قبل تطور السرطان، وبالتالي لا ينقص معدل الوفيات العام من سرطان المريء. يوصى بإجراء ترصد تنظيري للمصابين بمريء باريت ٢ – ٣ مرات سنوياً، وبتواتر أكبر لمن لديه حؤول.
يحتاج المصابون بثدن عال الدرجة متابعة مشددة في مراكز متخصصة. تتضمن الخيارات العلاجية الاستئصال التنظيري أو الاستئصال الجراحي للمريء.

فقر دم بعوز الحديد: يحدث كنتيجة لفقد الدم المزمن من التهاب المريء. يحدث عند عدد من هؤلاء المرضى نزف من التآكلات في الفتق الحجابي. رغم الشيوع الكبير لوجود الفتق الحجابي، يجب استبعاد الأسباب الأخرى لفقد الدم وخاصة سرطان القولون والمستقيم حتى لو أظهر التنظير التهاب مريء وفتق حجابي.

التضيق المريئي الحميد: يتطور نتيجة لوجود التهاب مريء لمدة طويلة، عادة عند المرضى المعمرين الذين يراجعون بشكاية عسر بلع للمواد الصلبة. إن وجود حرقة الفؤاد شائع لدى المريض لكن ليس بشكل دائم عند المعمرين. يتم وضع التشخيص بواسطة التنظير حيث يتم أخذ خزعات من مكان التضيق لاستبعاد الخباثة. يفيد التوسيع بالبالون أو الشمعات عن طريق التنظير، متبوعاً بمعالجة طويلة الأمد بمثبطات مضخة البروتون، لإنقاص خطر النكس. يجب فحص أسنان المريض وإصلاحها ونصيحته بأن يمضغ الطعام بشكل جيد.

انفتال المعدة: يمكن للفتق الحجابي داخل الصدر كبير الحجم أن يلتف حول نفسه (انفتال معدة)، مسبباً انسداداً كاملاً وألماً صدرياً شديداً وقياء وعسر بلع. يوضع التشخيص عن طريق صورة الصدر والتصوير بالباريوم. يتحسن معظم الحالات بشكل عفوي، ولكن النكس وارد. ينصح لذلك بالجراحة الوقائية الانتقائية عادة.

الاستقصاءات

يمكن معالجة المرضى الشباب مع أعراض وصفية لداء الجزر المعدي المريئي تخبرياً بدون إجراء الاستقصاءات.

التنظير: ينصح به عند المرضى الذين يراجعون بعمر أكبر من ٥٠ عاماً، إذا كانت الأعراض غير وصفية أو عند الشك بوجود الاختلاطات. لا تستبعد معالجة داء الجزر المعدي المريئي في حالات التنظير السوي عند مريض لديه أعراض وصفية.

مراقبة باهاء المريء لمدة ٢٤ ساعة: نلجأ له إذا كان التشخيص غير واضح بعد إجراء التنظير أوعند اتخاذ قرار بالمعالجة الجراحية. يتم تسجيل باهاء لمعة المريء والأعراض أثناء النشاطات الطبيعية. يتم وضع تشخيص داء الجزر المعدي المريئي لدى تسجيل قيمة باهاء دون ٤ لأكثر من ٦ –٧٪ من فترة المراقبة.

التدبير

تتضمن نصائح تعديل نمط الحياة إنقاص الوزن، تجنب المحرضات الغذائية، رفع رأس السرير، تجنب الوجبات المتأخرة والإقلاع عن التدخين. تزيل مضادات الحموضة والألجينات وضادات مستقبلات الهيستامين -٢ الأعراض دون إحداث الشفاء، بينما تحدث مثبطات مضخة البروتون شفاء التهاب المريء عند الغالبية العظمى، وتعتبر العلاج المختار في حالات الجزر الشديد. النكس شائع وبعض المرض بحاجة لمعالجة مدى الحياة. تزيد المعالجة لمدة طويلة بمثبطات مضخة البروتون من خطر الخمج المعوي وضمور المخاطية المعدية المرافق للملويَّة البوابية. يحتفظ بجراحة البطن التنظيرية لمن لم يستجيبوا للمعالجة الدوائية أو من لا يرغبون في استخدام مثبطات مضخة البروتون لمدة طويلة أو لديهم قلس شديد. رغم تحسن حرقة الفؤاد والقلس بعد العمل الجراحي عند غالبية المرضى، إلا أنه يتطور اختلاطات عند قلة منهم.

الأسباب الأخرى لالتهاب المريء

الخمج: مثل التهاب المريء بالمبيضات البيض.

الموادالكاوية: تسبب محاولة الانتحار بتناول مادة قلوية أو حمضيةحروق مؤلمة للفم والبلعوم والتهاب مريء مُؤتَكِل (سحجي). تتضمن الاختلاطات حدوث الانثقاب والتهاب المنصف والتضيق. المعالجة الباكرة هي محافظة (مسكنات ودعم غذائي)، يجب تجنب تحريض القياء وإجراء التنظير خشية حدوث الانثقاب. لاحقاً، توسيع التضيقات عن طريق التنظير عادة ضروري رغم خطورته.

الأدوية: يمكن للبوتاسيوم ومضادات الالتهاب غير الستيرويدية أن تسبب قرحات مريئية إذا انحشرت حبات الدواء فوق التضيق. يسبب البيسفسفونات تقرحات مريئية ويجب استخدامه بحذر عند المرضى الذين لديهم اضطرابات مريئية.

التهاب المريء بالحمضات: قد يسبب عسر بلع عند الأطفال والبالغين الشباب، ويستجيب على الستيرويدات الموضعية.

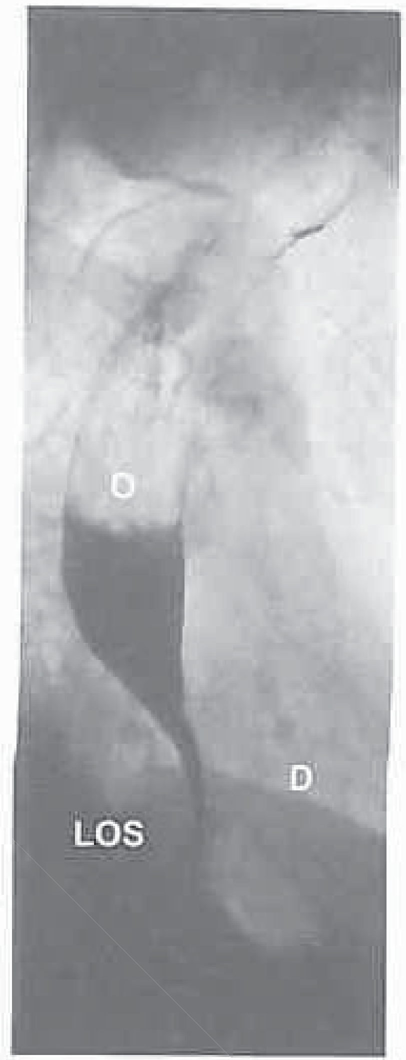
الاضطرابات الحركية

الجيبة البلعومية (الرتج البلعومي المريئي، رتج زنكر)

يؤدي عدم تناسق عملية البلع لانفتاق المخاطية عبر العضلة الحلقية البلعومية. غالبية المرضى معمرين ولا عرضيين، لكن قد يحدث القلس والبخر وعسر البلع. يظهر التصوير بالباريوم الرتج وقد يظهر الاستنشاق الرئوي. التنظير قد يثقب الرتج. الاستئصال الجراحي مستطب عند المرضى العرضيين.

لاارتخائية المريء

تتميز بوجود فرط توتر مصرة المريء السفلية، التي تفشل في الارتخاء أثناء البلع وبوجود ضعف في الحركات الحوية بالمريء مع حدوث توسع مترق في المريء. السبب غير معروف، رغم أن قصور التعصيب الموضعي متهم. داء شاغاش (احتشار بالمثقبية



الشكل ١٢-٢: اللاارتخائية. صورة شعاعية تظهر المريء المتوسع الممتلئ بالباريوم (O) مع مستوى سائل وتضيق قاص ومصرة مريئية سفلية مغلقة (LOS). D: الحجاب الحاجز.

الكروزية) هو مرض متوطن في أمريكا الجنوبية ويسبب متلازمة سريرية لا يمكن تفريقها عن اللاارتخائية (صفحة ١٠٣).

المظاهر السريرية والاستقصاءات

اللاارتخائية مرض نادر، يصيب شخص من كل ١٠٠٠٠٠ إنسان. يتطور عادة ببطء في الأعمار المتوسطة بشكاية عسر بلع متقطع للمواد الصلبة يزول بشرب الماء أو الوقوف وإجراء بعض المناورات التي ترفع الضغط في الصدر. تغيب حرقة الفؤاد، ويعاني بعض المرضى من ألم صدري شديد ناتج عن تشنج المريء. يترقى عسر البلع ويحدث الاستنشاق الرئوي الليلي. تؤهب اللاارتخائية للإصابة بسرطانة المريء الحرشفية.

التنظير أساسي لاستبعاد السرطانة. تظهر الصورة الشعاعية الظليلة تضيقاً مدبباً أسفل المريء (الشكل ١٢-٢) وتوسعاً في جسم المريء الفاقد للحركات الحوية والممتلئ بالبقايا الطعامية. يؤكد قياس الضغط وجود مصرة مريئية سفلية لا ترتخي أثناء البلع وحركية ضعيفة لجسم المريء. يمكن لصورة الصدر البسيطة أن تظهر توسع المنصف ومظاهر الاستنشاق الرئوي.

التدبير

التوسيع عن طريق التنظير: يمكن لتوسيع مصرة المريء السفلية بالبالون وبمساعدة التنظير الشعاعي للتأكد من توضعه الصحيح أن يحسن الأعراض عند ٨٠٪ من المرضى.

يحتاج البعض إلى توسيع متكرر. تفضل المعالجة الجراحية في حالات النكس المتواتر. يمكن أن يحدث حقن ذيفان السُّجُقِّية عن طريق التنظير (الذيفان الوشيقي) ضمن المصرة الهجوع لكن النكس شائع.

بضع العضل (خزع العضلية) الجراحي: معالجة فعالة جداً، تجرى إما عن طريق الجراحة التنظيرية أوالجراحة المفتوحة. قد يختلط كل من التوسيع وبضع العضل بحدوث الجزر المعدي المريئي، ولهذا السبب يشارك بضع العضل مع إجراء مضاد للجزر وإعطاء مثبطات مضخة البروتون.

الاضطرابات الحركية المريئية الاخرى

التشنج المريئي: أو الفعالية التمعجية القوية الشاذة: قد يؤدي إلى حدوث ألم صدري نوبي يشبه ألم خناق الصدر. يفيد استخدام النيترات أو النيفدبين فموياً أو تحت اللسان أحياناً.

التصلب الجهازي: يحدث عندما يتم استبدال الطبقة العضلية المريئية بنسيج ليفي، مؤدياً إلى حدوث حرقة الفؤاد وعسرة البلع والتهاب المريء والتضيقات الحميدة. يحتاج هؤلاء المرضى لمعالجة طويلة الأمد بمثبطات مضخة البروتون. يمكن بالإصابة بالتهاب الجلد والعضل والتهاب المفاصل الروماتويدي والوهن العضلي الوخيم أن تتسبب أيضاً بحدوث عسر البلع.

حلقات التليف تحت المخاطية: عند الوصل المريئي المعدي: تسبب عسر بلع متقطع، غالباً في الأعمار المتوسطة.

متلازمة بلومر – فينسون (الرف المريئي العلوي): اختلاط نادر لفقر الدم بعوز الحديد. قد يؤهب للإصابة بسرطانة المريء الحرشفية.

التضيقات الحميدة: تعالج بالتوسيع بالبالون عن طريق التنظير.

أورام المريء / سرطانة المريء

معظمها من نمط سرطانات المريء الحرشفية أو سرطانات المريء الغدية، ويوجد نمط ثالث نادر هو السرطان صغير الخلايا.

سرطان المريء الحرشفي: نادر في الغرب (تقريبا ٤ لكل ١٠٠٠٠٠) لكنه شائع في إيران وأجزاء من أفريقيا وفي الصين (٢٠٠ لكل ١٠٠٠٠٠). قد يحدث سرطان المريء الحرشفي في أي مكان من المريء لكن كل أورام المريء العلوي تقريباً هي حرشفية.

سرطان المريء الغدي: يظهر في الثلث السفلي للمريء من مريء باريت أو من فؤاد المعدة. نسبة الحدوث تتزايد في المملكة المتحدة (تقريبا ٥ لكل ١٠٠٠٠٠).

المظاهر السريرية والاستقصاءات

يوجد عسر بلع مترق غير مؤلم للأطعمة الصلبة. قد يحدث بشكل حاد انحشار لقمة طعامية. يوجه وجود الألم الصدري وبحة الصوت لوجود غزو للمنصف. إن نقص الوزن شائع. التنوسر بين المريء والطرق الهوائية يؤدي إلى سعال بعد البلع، ذات رئة وانصباب جنب. تتضمن العلامات السريرية الدنف واعتلال العقد اللمفاوية الرقبية، ولكن قد تكون غائبة.

التنظير مع الخزعة هو الاستقصاء المختار. تجرى الاستقصاءات اللاحقة لتصنيف الورم باستخدام تصنيف عمق غزو الورم، عقد لمفية، انتقالات (TNM staging) وتحديد قابليته للمعالجة الجراحية. يسمح تخطيط الصدى التنظيري (endoscopic ultrasound) بأخذ خزع من العقد اللمفية وتقييم لعمق اختراق الورم. يحدد التصوير المقطعي المحوسب للبطن والصدر مدى انتشار الانتقالات والغزو الموضعي الذي قد يستبعد الجراحة.

التدبير والانذار

يكون المرض واسع الانتشار لدى ٧٠٪ من المرضى تقريباً عند المراجعة الطبية. عند هؤلاء المرضى، المعالجة تلطيفية وتستند إلى إزالة عسر البلع والألم. قد يحسن الاستئصال بالليزر أو وضع دعامة (ستنت) عن طريق التنظير البلع، في حين أن المعالجة الشعاعية الملطفة يمكن أن تؤدي لتصغير حجم كل من سرطانات المريء الحرشفية وسرطانات المريء الغدية.

رغم المعالجة، فإن نسبة البقيا لمدة ٥ أعوام عند مرضى سرطان المريء هي ٩ –١٣٪. يكون معدل البقيا لمدة ٥ أعوام ١٠٪ تقريباً بعد الجراحة في الأورام التي اخترقت جدار المريء أو شملت العقد اللمفية (T3، N1). تتحسن هذه الصورة تحسن بشكل واضح في المرض الأقل انتشاراً. تقدر البقيا لمدة ٥ أعوام التالية للمعالجة الجراحية الشافية المحتملة (تم إزالة كامل كتلة الورم المشاهدة) بـ ٣٠٪، التي يمكن أن تكون أعلى عند تطبيق المعالجة الكيميائية قبل العمل الجراحي. بالرغم من أن السرطانات الحرشفية حساسة للأشعة، تترافق المعالجة الشعاعية لدى تطبيقها لوحدها مع بقيا لمدة ٥ أعوام ٥٪ فقط، والتي قد ترتفع إلى ٢٥ – ٣٠٪ بعد المعالجة الكيميائية الشعاعية.

انثقاب المريء

السبب الأكثر شيوعاً هو الانثقاب أثناء التنظير عند إجراء التوسيع أو أثناء إدخال المنظار. يتم تدبير انثقاب التضيق الهضمي عادة بشكل محافظ باستخدام الصادات الحيوية واسعة الطيف والتغذية وريدية، مع شفاء غالبية الحالات خلال أيام. يحتاج انثقاب التضيق الناجم عن الخباثة أو المادة الكاوية أو المعالجة الشعاعية التداخل الجراحي.

يحدث انثقاب المريء العفوي عن القياء القوي. يراجع المصابون بشكاية ألم صدري شديد وصدمه ونفاخ تحت الجلد وانصباب جنب واسترواح الصدر. يوضع التشخيص بتصوير المريء بعد بلع مادة ظليلة منحلة في الماء. المعالجة جراحية ونسبة الوفيات عالية.

أمراض المعدة والعفج

التهاب المعدة

التهاب المعدة الحاد: ينتج بشكل عام عن تناول الكحول أو الأسبرين أو مضادات الالتهاب غير الستيرويدية. غالبا لا عرضية ومحددة لذاتها، ولكن يمكن أن تسبب عسر الهضم أو القهم أو الغثيان أو القياءأو القياء الدموي، أوالتغوط الزفتي. إن إجراء التنظير ضروري في الحالات المستمرة لاستبعاد وجود القرحة الهضمية أوالسرطان. تتضمن المعالجة تجنب السبب والمعالجة العرضية بمضادات الحموضة وقد يكون من الضروري تثبيط إفراز الحمض باستخدام مثبطات مضخة البروتون وإعطاء مضادات القياء.

التهاب المعدة المزمن: إن الخمج بالملويَّة البوابية هو السبب الأكثر شيوعاً. الترابط ضعيف بين الأعراض والموجودات التنظيرية وموجودات التشريح المرضي. معظم المرضى غير عرضيين ولا يحتاجون المعالجة. يمكن أن يستفيد مرضى عسر الهضم من اجتثاث الملويَّة البوابية.

التهاب معدة مزمن مناعي ذاتي: عادة لا عرضي، وينتج عن التهاب مناعي ذاتي ضد الخلايا الجدارية في جسم المعدة. قد يوجد أضداد جوالة للخلية الجدارية وللعامل الداخلي عند بعض المرضى. يؤدي الضمور المعدي إلى فقدان إفراز العامل الداخلي وحدوث فقر الدم الوبيل.

قد يترافق بحالات مناعية ذاتية أخرى، خاصة إصابة الغدة الدرقية. يوجد زيادة بمعدل حدوث سرطان المعدة أربع مرات.

داء القرحة الهضمية

القرحة الهضمية تعني قرحة في أسفل المريء، في المعدة أو العفج، في الصائم بعد المفاغرة المعدية الصائمية، أو نادراً في اللفائفي مجاورة لرتج ميكل. قد تكون القرحات في المعدة أو العفج حادة أو مزمنة، كلاهما يخترق العضلية المخاطية، لكن في القرحات الحادة لا يوجد دليل على التليف. لا تخترق التآكلات العضلية المخاطية.

القرحة المعدية والعفجية

يتناقص شيوع القرحة الهضمية في عدد من المجتمعات الغربية كنتيجة لمعالجة اجتثاث الملويَّة البوابية، لكن تبقى نسبة الشيوع مرتفعة في الدول النامية. نسبة إصابة الذكور إلى الإناث بالنسبة للقرحة العفجية تتفاوت من ١/٥ إلى ١/٢، بينما بالنسبة للقرحة المعدية هي أقل أو تساوي ١/٢.

القرحة المعدية المزمنة هي عادة وحيدة، تتوضع غالباً على الانحناء الصغير ضمن الغار. تحدث القرحة العفجية عادة في الجزء الأول للعفج، تماماً أقصى اتصال المخاطية البوابية العفجية. تتواجد القرحات العفجية والمعدية معاً عند ١٠٪ من المرضى، والقرحات المتعددة توجد عند ١٠ –١٥٪.

الملويَّة البوابية: في المملكة المتحدة، يزداد شيوع الخمج بالملويَّة البوابية مع تقدم العمر (تصل إلى ٥٠٪ عند من تجاوزوا ٥٠ عاماً). تبلغ نسبة الإصابة في الدول النامية ٩٠٪. يمكن أن يكتسب الخمج في مرحلة الطفولة عبر الاتصال بين الأشخاص. يبقى غالبية الأشخاص المصابين أصحاء غير عرضيين. إن حوالي ٩٠٪ من مرضى القرحة العفجية و٧٠٪ من مرضى القرحة المعدية مخموجين بالملويَّة البوابية، أما ٣٠٪ من القرحات المعدية فتعزى لاستخدام مضادات الالتهاب اللاستيرويدية.

الملويَّة البوابية هي جرثومة سالبة الغرام متحركة، تستخدم عدة سياط لتخترق عمق الطبقة المخاطية الظهارية. في هذا المكان، يكون الباهاء متعادلاً تقريباً، وأية حموضة يتم تعديلها عن طريق إنتاج الملويَّة البوابية للأمونيا من البولة. تستعمر الملويَّة البوابية بشكل خاص الظهارية من النمط المعدي وتوجد في العفج فقط في بؤر الحؤول المعدي. تحفز الملويَّة البوابية حدوث التهاب المعدة المزمن عن طريق إثارة استجابة التهابية في الظهارية.

عند غالبية الاشخاص، تسبب الملويَّة البوابية التهاب معدة غاري مع نضوب السوماتوستاتين. ينبه فرط غاسترين الدم اللاحق إنتاج الخلايا الجدارية للحمض، لكن عادة بدون عواقب سريرية. عند عدد قليل من المرضى، خاصة المدخنين، يحدث تضخيم لهذه العملية مما يؤدي لحدوث تقرحات عفجية. إن إمراضية القرحة المعدية أقل وضوحاً، لكن من المحتمل أن الملويَّة البوابية تعمل عن طريق إنقاص مقاومة المخاطية المعدية للحمض والببسين. تسبب الملويَّة البوابية أحياناً التهاب معدة شامل، مؤدية لضمور معدي وانخفاض حمض كلور الماء مع تكاثر جرثومي في المعدة مؤهبة للإصابة بسرطان المعدة.

مضادات الالتهاب اللاستيرويدية: صفحة ٧٨٩.

التدخين: يزيد خطر القرحة المعدية، وبدرجة أقل القرحة العفجية. عندما تكون القرحة قد تشكلت فإن التدخين يزيد تعرض القرحة لحدوث الاختلاطات ويقلل احتمال شفائها.

المظاهر السريرية والاختلاطات

إن داء القرحة الهضمية هو حالة مزمنة مع نكس عفوي وهجوع قد يستمر لعقود. تتشارك القرحات المعدية والعفجية بأعراض شائعة:

- نوب متكررة من الألم الشرسوفي متعلقة بتناول الطعام.
- أحياناً قياء. القياء اليومي المستمر يوجه لانسداد مخرج المعدة.

تكون القصة السريرية أقل وصفية عند ثلث المرضى، خاصة المرضى المعمرين الذين يتناولون مضادات الالتهاب اللاستيرويدية. قد يغيب الألم أو يوجد انزعاج شرسوفي مبهم. أحياناً، تكون الأعراض الوحيدة هي القهم والغثيان أو الإحساس بتخمة غير مفسرة بعد الوجبات. يمكن أن تكون القرحة صامته، وتتظاهر بفقر دم ناتج عن فقد دم مزمن غير مكتشف أو قياء دموي أو انثقاب حاد. إن القيمة التشخيصية للأعراض الفردية للداء القرحي ضعيفة.

التنظير هو الاستقصاء المفضل. قد تكون القرحات المعدية خبيثة ولذلك يجب دائماً أخذ الخزعات منها وأن تتم متابعتها للتأكد من الشفاء.

يجب التحري عن الملويَّة البوابية عند المرضى (الإطار ١٢-٧). يحتاج بعض الاستقصاءات إجراء التنظير والبعض الآخر غير باضع. عموماً، إن اختبار النفس أو اختبار المستضد في البراز هما الأفضل بسبب الدقة والبساطة ولأنهما غير باضعين.

التدبير

الأهداف هي إزالة الأعراض، إحداث الشفاء، ومنع النكس.

اجتثاث الملويَّة البوابية: يجب أن تطبق لكل المرضى الذين لديهم داء قرحي عفجي حاد أو مزمن والذين لديهم قرحات معدية مع إيجابية الملويَّة البوابية.

الإطار ١٢-٧: طرق تشخيص الخمج بالملويَّة البوابية

الاختبار	المحاسن	المساوئ
غير باضعة (غير جارحة)		
اختبارات مصلية	يتوفر اختبار سريع يجرى في العيادة. جيد لدراسة السكان.	ينقصه الحساسية والنوعية، لا يمكن أن يميز الخمج الحديث عن القديم.
اختبار النفس بعد إعطاء يوريا تحوي ^{13}C	حساسية ونوعية عاليان.	بحاجة لتجهيزات مكلفة مادياً. مقياس الطيف
اختبار المستضد البرازي	رخيص، نوعية أكثر من ٩٥٪.	الموافقة على الاختبار.
باضعة (خزعة الغار)		
الفحص النسيجي	الحساسية والنوعية.	السلبيات كاذبة، يحتاج عدة أيام لإجرائه.
اختبارات اليوريا السريعة	رخيص، سريع، نوعية أكثر من ٩٥٪.	الحساسية ٨٥٪.
الزرع الجرثومي	المعيار الذهبي، يحدد الحساسية للصادات الحيوية.	بطيء ويحتاج الدقة، محدود الحساسية.

يشفي ذلك القرحات ويمنع النكس ويلغي الحاجة للمعالجة طويلة الأمد عند أكثر من ٩٠٪ من المرضى. يؤخذ مثبط مضخة البروتون مع مضادين حيويين (من الأموكسيسلين، كلاريثروميسين، ميترونيدازول) لمدة ٧ أيام. خط المعالجة الأول هو مثبط مضخة البروتون (مرتين يوميا)، كلاريثروميسين ٥٠٠ مغ مرتين يوميا، وأموكسيسلين ١ غ مرتين يوميا أو ميترونيدازول ٤٠٠ مغ مرتين يومياً لمدة ٧ أيام. يؤثر على معدل النجاح كل من المطاوعة والآثار الجانبية (عادة إسهال، غثيان، قياء)، والمقاومة للميترونيدازول.

المرضى الذين يبقى لديهم الخمج بعد المعالجة الأولى، يجب إعطاؤهم فرصة ثانية (محاولة). وعند من استمر لديهم الخمج بعد المعالجة الثانية، يقع الخيار بين استخدام محاولة ثالثة (موجهة باختبار الحساسية للصادات الحيوية) أو تثبيط إفراز الحمض لمدة طويلة.

إن الملويَّة البوابية ومضادات الالتهاب اللاستيرويدية هي عوامل خطر مستقلة لحدوث القرحات، ويجب أولاً أن يخضع المرشحون لعلاج طويل الأمد بمضادات الالتهاب اللاستيرويدية لعلاج اجتثاث الملويَّة البوابية لإنقاص خطر حدوث القرحة. ينصح بوصف مثبط مضخة البروتون مشاركة مع مضاد الالتهاب اللاستيرويدي، ولكن لا ضرورة لذلك دائماً وخاصة عند استخدام جرعة منخفضة من الأسبرين.

إجراءات عامة: يجب تجنب التدخين، استخدام الأسبرين ومضادات الالتهاب اللاستيرويدية. إن تناول الكحول باعتدال غير ضار ولا يوجد نصائح خاصة بنظام غذائي محدد.

المعالجة الاستمرارية (الصيانة): غير ضرورية بعد نجاح اجتثاث الملويَّة البوابية.

المعالجة الجراحية: إن استطباب الجراحة نادر حالياً لمعالجة القرحة الهضمية، مالم يوجد انثقاب أو نزف مستمر أو انسداد مخرج المعدة أو قرحة مستمرة أو ناكسه بعد المعالجة الدوائية. تعالج القرحة المعدية غير الشافية باستئصال المعدة الجزئي، حيث يتم خلالها استئصال القرحة والمنطقة المحيطة بها من المعدة لاستبعاد سرطان مستبطن. في الحالات الإسعافية، تؤخذ الخزعات ثم يتم التوجه لعلاج النزف أو الانثقاب القرحي.

اختلاطات استئصال المعدة وقطع المبهم

رغم أن جراحة القرحة غير شائعة الآن، إلا أن العديد من المرضى خضعوا لعمليات في عصر ما قبل الملويَّة البوابية وصودفت درجة ما من العجز عند ٥٠٪ منهم.

تناذر الإغراق: يؤدي التفريغ المعدي السريع إلى انتفاخ الأمعاء الدقيقة القريبة حيث تسحب المحتويات مفرطة التوتر السائل إلى اللمعة. يسبب ذلك انزعاجاً بطنياً وتوهجاً وخفقاناً وتعرقاً وتسرع قلب وانخفاض ضغط الدم والإسهال بعد تناول الطعام. يجب أن يتجنب المرضى الوجبات الكبيرة مع تقليل محتوى الوجبة من السكريات.

اعتلال المعدة الجزري الصفراوي: يؤدي الجزر العفجي المعدي الصفراوي إلى اعتلال معدة مزمن، يمكن أن يسبب عسر الهضم. قد تكون المعالجة العرضية بمضادات الحموضة الحاوية على الألومينيوم أو السكرالفات فعالة. يحتاج القليل من المرضى إلى جراحة تصحيحية.

الإسهال وسوء الهضم: قد يحدث الإسهال بعد مرور ١ – ٢ ساعة من تناول الطعام بعد أية عملية جراحية للقرحة الهضمية. قد يحدث سوء الامتصاص بسبب تفريغ المعدة السريع، الخلط غير الكافي مع المفرزات البنكرياسية والصفراوية، نقصان زمن العبور في الامعاء الدقيقة وفرط النمو الجرثومي.

تتضمن النصائح الغذائية تناول وجبات صغيرة جافة مع إنقاص السكاكر المكررة. قد تساعد الأدوية أيضاً مثل كودئين فوسفات أو لوبيراميد.

إنقاص الوزن: يفقد غالبية المرضى بعض الوزن بعد الجراحة ولا يعوض ٣٠ – ٤٠٪ هذا الوزن المفقود. السبب عادة هو نقص الوارد من الطعام بسبب الجذمور المعدي الصغير المتبقي، لكن يساهم الإسهال والإسهال الدهني الخفيف أيضاً في ذلك.

فقر الدم: شائع بعد عدة أعوام من قطع المعدة تحت التام. عوز الحديد هو السبب الأكثر شيوعاً، وبتواتر أقل بكثير قد يكون السبب هو عوز حمض الفوليك وفيتامين ب ١٢. يساهم بحدوث فقر الدم كل من المدخول الغذائي غير الكافي من الحديد والفولات، ونقص إفراز الحمض والعامل الداخلي، وفقدان الدم بدرجة خفيفة مزمنة من الجذمور المعدي والتقرحات الناكسة.

المرض العظمي الاستقلابي: يحدث كل من تخلخل العظام وتلين العظام نتيجة سوء امتصاص الكالسيوم وفيتامين د.

سرطان المعدة: تم تسجيل زيادة خطر الإصابة بسرطان المعدة. الخطر هو الأعلى في حالات نقص حمض كلور الماء، والجزر العفجي المعدي للصفراء، والخمج بالملويَّة البوابية وعند المدخنين. رغم زيادة الخطر النسبي، إلا أن الخطر المطلق لحدوث السرطان يبقى منخفضاً والمراقبة بإجراء التنظير غير مستطبة بعد جراحة المعدة.

اختلاطات القرحة الهضمية

الانثقاب: يحدث تسرب لمحتويات المعدة إلى البريتوان مما يؤدي إلى التهاب البريتوان. هو أكثر شيوعاً في القرحات العفجية منه في القرحات المعدية. يحدث حوالي ربع الحالات في القرحات الحادة، وغالباً مع استخدام مضادات الالتهاب اللاستيرويدية. يسبب الانثقاب:

• ألماً شديداً مفاجئاً، غالباً العلامة الأولى للقرحة، يبدأ في أعلى البطن ليصبح معمماً. يحدث بشكل شائع ألم قمة الكتف نتيجة تخريش البريتوان، والتنفس السطحي بسبب الألم، والصدمة. • صلابة بطن معممة. • غياب أصوات الأمعاء. • فقدان أصمية الكبد بسبب تجمع الغاز تحت الحجاب الحاجز.

تستمر الصلابة وتتدهور حالة المريض بالأخير رغم احتمال التحسن المؤقت للألم، مع حدوث التهاب البريتوان المعمم. تظهر صورة الصدر بوضعية الوقوف الهواء الحر تحت الحجاب الحاجز في ٥٠٪ من الحالات على الأقل. يؤكد وجود الانثقاب في باقي الحالات ببلع مادة ظليلة منحلة في الماء.

بعد إنعاش المريض، يغلق الانثقاب الحاد جراحياً. بعد ذلك، يجب معالجة الملويَّة البوابية (إذا كانت موجودة) وتجنب مضادات الالتهاب اللاستيرويدية. تبلغ نسبة الوفيات بسبب الانثقاب ٢٥٪، وتعكس عمر المريض والأمراض المرافقة لديه.

انسداد مخرج المعدة: السبب الأكثر شيوعاً لحدوثه هو القرحة قرب البواب، لكن بعض الحالات سببها سرطان الغار أو تضيق البواب الضخامي عند البالغين. تتضمن المظاهر السريرية:

• غثيان. • قياء كميات كبيرة من محتويات المعدة. • انتفاخ بطن.

يبدي فحص المريض نحول المريض والتجفاف وإيجابية علامة الخضخضة بعد ٤ ساعات أو أكثر من آخر وجبة طعام. تعد التمعجات المعدية مشخصة.

تظهر الاستقصاءات:
• انخفاض كلوريد وبوتاسيوم المصل. • ارتفاع البيكربونات واليوريا: يؤدي التجفاف لتعزيز الامتصاص الكلوي لشوارد الصوديوم مقابل طرح شوارد الهدروجين وحدوث بيلة حمضية بشكل تناقضي. • يوجه الرشف الأنفي المعدي لـ ٢٠٠ مل بعد الصيام ليلاً نحو التشخيص. • التنظير: يجرى بعد تفريغ المعدة بواسطة الأنبوب الأنفي المعدي واسع القطر.

يتضمن التدبير:
• سحب محتويات المعدة بواسطة أنبوب أنفي معدي وتسريب وريدي لكميات كبيرة من سيروم ملحي معادل التوتر مع إضافة البوتاسيوم. • مثبطات مضخة البروتون: قد تشفي القرحات، تزيل وذمة البواب وتجنب الحاجة للجراحة. • التوسيع بالبالون للتضيق الحميد قد يكون ممكناً. • قطع معدة جزئي بعد فترة ٧ أيام من سحب محتويات المعدة بواسطة الأنبوب الأنفي المعدي: ضروري عند مرضى آخرين.

النزف: الصفحة ٤١٦-٤١٨.

متلازمة زولينجر إيليسون

اضطراب نادر (٠,١٪ من القرحات العفجية) يتصف بوجود الثلاثية: تقرحات هضمية شديدة، فرط إفراز الحمض المعدي وورم خلايا غير بيتا لجزر البنكرياس (ورم غاستريني). أكثر شيوعاً في الأعمار بين ٣٠ و٥٠ عاماً. يفرز الورم الغاستريني كميات كبيرة من الغاسترين، الذي ينبه الخلايا الجدارية ويزيد كتلتها. يعطل حصيل الحمض العالي الليباز البنكرياسي ويرسب الحموض الصفراوية. ينتج عن ذلك الإسهال والإسهال الدهني. يحدث حوالي ٩٠٪ من الأورام في الجدار العفجي القريب أو رأس البنكرياس. نصف الأورام متعدد، وأكثر من النصف خبيث ولكن تنمو ببطء.
يوجد الورم الغدي المتعدد نمط-١ عند ٢٠ - ٦٠٪.
يراجع المرضى بقرحات هضمية شديدة عديدة غير مستجيبة على المعالجة المعيارية.
القصة السريرية عادة قصيرة. النزف والانثقاب شائعان. يحدث الإسهال عند ثلث المرضى وقد يكون العرض المسيطر.
يمكن إثبات فرط إفراز الحمض (في الحالة القاعدية)، وزيادة صغيرة تالية لإعطاء البنتاغسترين في الرشافة المعدية. يرتفع غاسترين المصل بشكل واضح (١٠ - ١٠٠٠ مرة). يتم تحديد مكان الورم بواسطة التصوير بالأمواج فوق الصوتية المرفق بالتنظير (EUS) والتصوير الومضاني بعد إعطاء مادة موسومة شعاعياً لمستقبلات السوماتوستاتين.
يتم تحديد مكان ٣٠٪ من الأورام الصغيرة والمفردة ويمكن استئصالها. تفيد المعالجة المستمرة بجرعة عالية من الأميبرازول في شفاء القرحات وتخفيف الإسهال. ينقص أكتريوتيد (octreotide) تحت الجلد من إفراز الغاسترين وهو يستخدم أحياناً.
يجب مراقبة تطور المظاهر الأخرى للورم الغدي الصماوي المتعدد نمط-١.

الاضطرابات الوظيفية

عسر الهضم الوظيفي

يعرف كعسر هضم مزمن (ألم أو انزعاج أعلى البطن) مع غياب المرض العضوي.
تتضمن الأعراض الأخرى المشاركة بشكل شائع حس الامتلاء والنفخة والغثيان.

تغطي الأسباب طيفاً من الاضطرابات المخاطية والحركية والنفسية. المرضى عادة شباب (دون ٤٠ عاماً) وإصابة الإناث أكثر شيوعاً مرتين مقارنة بالذكور.

المظاهر السريرية والاستقصاءات

يترافق الألم البطني مع أعراض عسر الهضم الأخرى، والأكثر شيوعاً هو الغثيان والشبع المبكر والنفخة بعد تناول الطعام. الألم أو الغثيان عند الاستيقاظ وصفي، والتدقيق المباشر قد يكشف أعراض متلازمة الأمعاء الهيوجة. يجب الأخذ بعين الاعتبار داء القرحة الهضمية والخباثة داخل البطن. يبدو المرضى قلقين غالباً، لكن لا يوجد علامات تشخيصية ولا نقص وزن. يجب أخذ القصة الدوائية بدقة، ووجود الكآبة واستبعاد الحمل. يجب الاشتباه باستهلاك الكحول المفرط عندما يسيطر الغثيان الصباحي الباكر والتهوع على القصة.

توجه القصة السريرية غالباً نحو التشخيص، لكن يجب إجراء التنظير عند من تجاوزوا عمر ٥٥ عاماً لاستبعاد المرض العضوي.

التدبير

يجب شرح الحالة للمريض وطمأنته. كما يجب تحري وجود عوامل نفسية محتملة، وتوضيح تأثير الحالة النفسية على وظيفة المعي. إن استبعاد بعض الأغذية ذاتية التحساس قليل الفائدة، لكن تقليل الدسم قد يساعد المريض بتخفيف الأعراض.

لا يوجد علاج دوائي خاص ناجح، لكن يمكن أن يفيد استخدام مضادات الحموضة أو الميتوكلوبراميد أو الدومبيريدون أو مضادات مستقبلات الهيستامين -٢ وفقاً للأعراض. تساعد جرعة منخفضة من الأميتريبتلين أحياناً. يجب وصف معالجة اجتثاث الملويَّة البوابية للأشخاص المخموجين. قد يكون العلاج النفسي مفيداً عند المصابين بشدة كبرى.

القياء الوظيفي

يحدث هذا الاضطراب بشكل وصفي عند الاستيقاظ أو مباشرة بعد الفطور، ومن المحتمل أنه يكون عبارة عن ردة فعل على مواجهة الهموم اليومية. قد ينجم عند الصغار عن رهاب من المدرسة. يحدث القياء الصباحي الباكر أيضاً في الحمل والإفراط باستهلاك الكحول وفي الكآبة. النوبات الدورية من القياء غالباً مجهولة السبب أو تترافق مع استخدام الكانابيس (cannabis). لا يوجد نقص وزن أو يكون قليلاً.

من الضروري استبعاد الأسباب الشائعة الأخرى عند جميع المرضى. دور المهدئات والأدوية المضادة للقياء ثانوي في التدبير. مضادات الكآبة قد تكون فعالة.

خزل المعدة

قد ينتج بطء وتأخير تفريغ المعدة دون وجود انسداد عن اضطرابات موروثة أو مكتسبة لناظم الخطا المعدي أو اضطرابات الجملة الذاتية (خاصة اعتلال الأعصاب السكري) أو الأمراض العضلية المعدية العفجية (مثل التصلب الجهازي والداء النشواني) أو الأدوية (الأفيون أو مضادات الكولين). الأعراض الوصفية هي الشبع الباكر والقياء، وقد نجد عند الفحص السريري وجود الامتلاء البطني وعلامة الخضخضة. تتم المعالجة بإعطاء الميتوكلوبيراميد والدومبيريدون.

أورام المعدة

السرطانة المعدية

شائعة جداً في الصين واليابان وأجزاء من أمريكا الجنوبية، وأقل شيوعاً في المملكة المتحدة، وغير شائعة في الولايات المتحدة الأمريكية. يكون معدل الحدوث لدى المهاجرين اليابانيين من الجيل الثاني في الولايات المتحدة الأمريكية أقل بكثير من المهاجرين حديثاً، مما يؤكد أهمية العوامل البيئية. يكون السرطان المعدي أكثر شيوعاً عند الذكور ويرتفع معدل الحدوث بعد عمر الخمسين عاماً.

يترافق الخمج بالملويَّة البوابية مع السرطان المعدي وقد يساهم في ٦٠ – ٧٠٪ من الحالات. قد يكون الخمج في أي عمر باكر مهماً. يحدث لدى عدد قليل من الأشخاص المخموجين بالملويَّة البوابية نقص أو غياب لحمض كلور الماء في المعدة، ويعتقد أن هؤلاء لديهم الخطر الأعظم.

يعتقد أن القوت الغني بالأطعمة المدخنة أو المملحة والمخللات والذي يفتقر للفواكه والخضراوات الطازجة وأيضا الفيتامين C وA، قد يؤهب للإصابة. قد تساهم المركبات المسرطنة المتشكلة من قبل الجراثيم المرجعة للنتريت والتي تستعمر المعدة في حالات غياب حمض كلور الماء المعدي بحدوثه أيضاً. لم يتم تحديد شذوذ مورثي مسيطر، رغم أن خطر السرطان يزداد مرتين إلى ثلاث مرات عند أقرباء المريض من الدرجة الأولى. افتراضياً، كل الأورام هي سرطانات غدية تنشأ من الخلايا المفرزة للمخاط في قاعدة الخبايا المعدية. في الدول النامية، يحدث ٥٠٪ من سرطانات المعدة على حساب الغار، و٢٠ – ٣٠٪ على حساب جسم المعدة، و٢٠٪ على حساب الفؤاد. في المجتمعات الغربية، أصبحت الأورام المعدية القريبة أكثر شيوعاً من تلك التي تنشأ على حساب جسم المعدة والقسم البعيد من المعدة. هذا قد يعكس تغيرات في نمط الحياة او انخفاض نسبة انتشار الملويَّة البوابية في الغرب. إن الارتشاح الورمي المنتشر تحت المخاطية بسرطان صلد (تصلب المعدة) غير شائع. يعرف السرطان المعدي الباكر بأنه سرطان محدد في الطبقة المخاطية أو تحت المخاطية من طبقات الجدار، بغض النظر عن إصابة العقد اللمفاوية. شائع في اليابان، حيث يتحرى عن الورم على نطاق واسع. أكثر من ٨٠٪ من المرضى في الغرب يراجعون ولديهم سرطان معدي متقدم.

المظاهر السريرية

السرطان المعدي الباكر عادة لا عرضي ويمكن أن يكتشف أثناء التنظير لاستطباب عسر الهضم. يحدث نقص الوزن عند ثلثي المرضى في السرطانات المتقدمة. يحدث الألم المشابه للقرحي عند ٥٠٪. فقر الدم بسبب النزف الخفي شائع أيضاً. يحدث القهم والغثيان عند الثلث. إن الشبع الباكر والقياء الدموي والتغوط الزفتي وعسر الهضم هي مظاهر أقل شيوعاً. يحدث عسر البلع في الأورام التي تسد الوصل المريئي المعدي.

قد لا يبدي الفحص السريري علامات سريرية، لكن علامات نقص الوزن أو فقر الدم أو وجود كتلة شرسوفيه مجسوسة ليست نادرة. قد يشير وجود اليرقان والحبن إلى الانتشار الورمي ولوجود الانتقالات. يحدث انتشار الورم أحياناً إلى العقد اللمفاوية فوق الترقوة أو السرة أو المبيض. تحدث المظاهر المتعلقة بالورم (paraneoplastic phenomena) كالشواك الأسود والتهاب الوريد الخثري والتهاب الجلد والعضلات بشكل نادر. تحدث الانتقالات بشكل أكثر شيوعاً إلى الكبد والرئتين والبريتوان ونقي العظام.

الاستقصاءات

من أجل وضع التشخيص وتحديد مرحلة الورم. التنظير هو الاستقصاء المفضل ويجب إجراؤه مباشرة عند أي مريض يشكو من عسر هضم مع أعراض منذرة (الإطار ١٢٢). يجب أخذ خزعات متعددة من حافة وقعر القرحة المعدية. عند وضع التشخيص، يجب إجراء التصوير المقطعي المحوسب لتحديد مرحلة الورم بدقة وتقييم قابليته للاستئصال، لكنه قد يغفل عقد لمفية مصابة صغيرة. يطلب تنظير البطن لتحديد قابلية الورم للاستئصال.

التدبير والإنذار

الجراحة: يقدم الاستئصال الجراحي الأمل الوحيد في الشفاء، الذي يمكن تحقيقه عند ٩٠٪ من المرضى الذين لديهم سرطان معدي باكر. قد يزيد استئصال العقد اللمفاوية الواسع من معدل البقيا لكنه يحمل معدل إمراضيه أكبر. قد يكون الاستئصال التلطيفي ضرورياً حتى عند من لا يمكن حدوث الشفاء لديهم عندما يتظاهر الورم بالنزف (لم يمكن السيطرة عليه بالطرق التنظيرية) أو انسداد مخرج المعدة. يقدر معدل البقيا بـ ٥٠ – ٦٠٪ لمدة ٥ أعوام مع الاستئصال الكامل لكتلة الورم العيانية المشارك مع استئصال العقد اللمفاوية. تقترح دلائل حديثة أن المعالجة الكيميائية بفترة ما حول العمل الجراحي تحسن معدل البقيا. أما المعالجة الشعاعية بعد الجراحة فلا قيمة لها.

الأورام غير القابلة للاستئصال: يمكن تلطيف الأعراض بشكل معتدل عن طريق المعالجة الكيميائية في بعض الحالات. يستفيد بعض المرضى من وضع الدعامة (ستنت) عن طريق التنظير أو استئصال الورم بالليزر للسيطرة على عسر البلع أو النزف.

يبقى الإنذار سيئاً جداً بالعموم، مع معدل بقيا أقل من ٣٠٪ لمدة ٥ أعوام. يوفر الكشف المبكر أفضل أمل لتحسين معدل البقيا.

لمفوما المعدة

تشكل لمفوما المعدة البدئية أقل من ٥٪ من كل خباثات المعدة، و٦٠٪ من لمفوما الأنبوب الهضمي البدئية تحدث في المعدة. لا يوجد النسيج اللمفاني في المعدة الطبيعية، لكن يحدث التكدس اللمفاني في حالات الخمج بالملويّة البوابية.

التظاهر السريري مشابه لتظاهر سرطان المعدة، ويبدو الورم بالتنظير على شكل كتلة سليلية أو متقرحة. تعالج لمفومات خلايا B عالية الدرجة بمشاركة من ريتوكسيماب والمعالجة الكيمياوية والجراحة والمعالجة الشعاعية. يعتمد الإنذار على مرحلة الورم عند وضع التشخيص. المظاهر التي تتوقع إنذارا جيداً هي:

- مرض في المرحلة I أو II.
- الأورام الصغيرة القابلة للاستئصال.
- الأورام منخفضة الدرجة نسيجياً.
- عمر المريض أقل من ٦٠ عاما

أمراض الأمعاء الدقيقة

اضطرابات سوء الامتصاص

الداء البطني (الزلاقي)

إن الداء البطني هو اضطراب التهابي متواسط مناعياً في الأمعاء الدقيقة، يحدث عند الأشخاص الذين لديهم استعداد وراثي. يسببه عدم تحمل غلوتين القمح والبروتينات

الإطار ١٢-٨: الأمراض المرافقة للداء البطني

- الداء السكري المعتمد على الأنسولين (٢ –٨٪).
- أمراض الدرقية (٥٪).
- التشمع الصفراوي البدئي (٣٪).
- متلازمة شوغرن (٣٪).
- عوز الغلوبولين المناعي A (٢٪).
- فقر الدم الوبيل.
- داء الأمعاء الالتهابي.
- الساركويد.
- الاختلاطات العصبية: الاعتلال الدماغي، الضمور المخيخي، الاعتلال العصبي المحيطي، الصرع.
- الوهن العضلي الوخيم.
- التهاب الجلد حلئي الشكل.
- متلازمة داون.
- لمفوما خلايا T المرافقة لاعتلال الأمعاء.
- سرطانة الأمعاء الدقيقة.
- سرطانة المريء الحرشفية.
- التهاب الصائم التقرحي.
- قصور البنكرياس.
- التهاب الكولون المجهري.
- ضمور الطحال.

المماثلة في الشيلم، الشعير، والشوفان. يمكن أن يؤدي لحدوث سوء الامتصاص ويستجيب على النظام الغذائي الخالي من الغلوتين. يحدث المرض في جميع أنحاء العالم لكنه أكثر شيوعاً في أوروبا الشمالية (نسبة الانتشار في المملكة المتحدة هي ١٪). إن الآلية المرضية الدقيقة غير واضحة، لكن الاستجابات المناعية للغلوتين تلعب الدور الرئيسي. عرف الترانس غلوتاميناز النسيجي حالياً بأنه المستضد الذاتي للأضداد المضادة لغلاف الألياف العضلية (anti-endomysial antibodies). يترافق الداء البطني مع اضطرابات مناعية ذاتية أخرى مرتبطة بالنمط النسيجي ومع أمراض أخرى محددة (الإطار ١٢-٨).

المظاهر السريرية

• الرضع: فشل النمو، سوء الامتصاص. • الأطفال الأكبر: تأخر النمو والبلوغ، سوء تغذية، انتفاخ بطني خفيف. • البالغين: يتظاهر في العقد الثالث أو الرابع، سيطرة الإناث ١/٢. • يحدث لدى البعض سوء امتصاص واضح (التعب، نقص الوزن، عوز الفولات أو الحديد). • تصادف كذلك التقرحات الفموية، عسر الهضم والنفخة.

الاستقصاءات

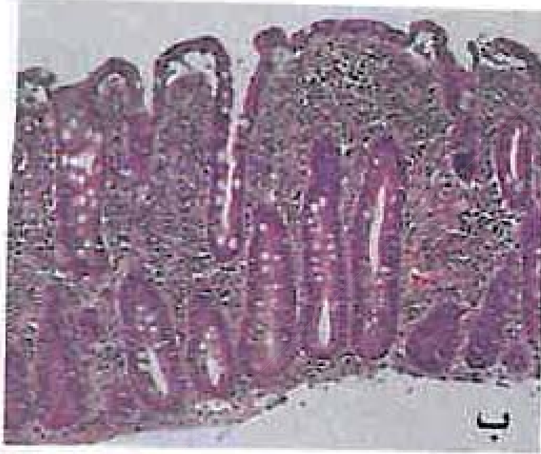
خزعة العفج أو الصائم: الضمور الزغابي وصفي لكن يجب الأخذ بعين الاعتبار الأسباب الأخرى للضمور الزغابي (الإطار ١٢ –٩ والشكل ١٢ –٣).

الأضداد: يمكن كشف الأضداد المضادة لغلاف الألياف العضلية نوع الغلوبولين المناعي A في غالبية الحالات غير المعالجة وهي حساسة ونوعية. يجب التحري عن الأضداد من نوع الغلوبولين المناعي G في حالات عوز الغلوبولين المناعي A المرافق. إن إجراء أضداد ترانس غلوتاميناز النسيجي أسهل، نصف كمي وأكثر دقة عند المرضى الذين لديهم عوز الغلوبولين المناعي A.

الإطار ١٢-٩: الأسباب المهمة للضمور الزغابي تحت التام

- الداء البطني.
- الذرب الاستوائي.
- التهاب الجلد حلئي الشكل.
- اللمفوما.
- اعتلال الأمعاء بمتلازمة نقص المناعة المكتسب.
- داء الجيارديا.
- انخفاض غاما غلوبولين الدم.
- التشعيع.
- داء ويبل.
- متلازمة زولينجر ايليسون.





الشكل ١٢-٣: مخاطية الصائم. (أ) الطبيعية. (ب) مخاطية صائم في الداء البطني تظهر ضمور زغابي تحت تام وارتشاح التهابي واضح.

لا تعد اختبارات الأضداد بدائل لخزعة الأمعاء الدقيقة، وتصبح سلبية عادة مع المعالجة بالحمية الناجحة.

التحاليل الدموية والكيمياوية الحيوية: يوجد فقر دم صغير أو كبير الكريات ناتج عن عوز الحديد أو عوز الفولات. توجد الخلايا الهدفية والكريات المكورة وأجسام هاول جولي نتيجة قصور الطحال. يلاحظ انخفاض في الكالسيوم والمغنزيوم والبروتين الكلي والألبومين وفيتامين د.

قياس الكثافة العظمية بواسطة DEXA scanning: يكون تخلخل العظام شائعاً عند النساء المعمرات.

التدبير

- نظام غذائي خالي من الغلوتين مدى الحياة. • تصحيح حالات عوز الحديد والفولات والكالسيوم وفيتامين د. • مراقبة منتظمة للأعراض والوزن والتغذية.
- يجب الاحتفاظ بتكرار خزعات الصائم للمرضى الذين لا تتحسن لديهم الأعراض أو الذين تبقى لديهم أضداد ترانس غلوتاميناز النسيجي مرتفعة رغم النظام الغذائي الصحيح.

نادرا ما يكون المرضى معندين على الحمية الغذائية الخالية من الغلوتين ويحتاجون استعمال الكورتيكوستيرويدات أو الأدوية المثبطة للمناعة لإحداث الهدأة. يجب إجراء تقييم دقيق لتطبيق النظام الغذائي الخالي من الغلوتين وعند الاقتناع بذلك يجب التفكير بحالات أخرى قد تكون السبب مثل قصور البنكرياس والتهاب القولون المجهري واستبعاد حدوث اختلاطات الداء البطني كالتهاب الصائم التقرحي ولمفوما خلايا T المرافقة لاعتلال الأمعاء.

الاختلاطات

يوجد زيادة في خطر الخباثات خصوصاً لمفوما خلايا T المرافقة لاعتلال الأمعاء وسرطانة الأمعاء الدقيقة وسرطانة المريء الحرشفية.

قد يختلط الداء البطني أيضاً بالتهاب اللفائفي والصائم التقرحي الذي يتظاهر بحدوث الحمى والألم البطني وانسداد أو انثقاب الأمعاء. يتم التشخيص عن طريق فتح البطن وأخذ خزعة لكامل سماكة الجدار المعوي. استخدمت الكورتيكوستيرويدات في بعض الحالات بفائدة مختلفة. يحتاج بعض المرضى الاستئصال الجراحي والتغذية الوريدية. يحدث تخلخل العظام وتلين العظام بشكل أقل شيوعاً عند المرضى الملتزمين بصرامة بالنظام الغذائي الخالي من الغلوتين.

التهاب الجلد حلئي الشكل

يتصف بوجود تجمعات من حويصلات حاكة بشدة على المرفقين والركبتين والظهر والأليتين. يوجد لدى معظم المرضى تقريباً ضمور زغابي جزئي في خزعة الصائم. لا يوجد أعراض هضمية رغم وجود الضمور الزغابي. يستجيب الطفح عادة للنظام الغذائي الخالي من الغلوتين، لكن بعض المرضى يحتاجون إلى معالجة إضافية بالدابسون.

الذرب الاستوائي

عبارة عن سوء امتصاص مترق مزمن مع شذوذات في بنية ووظيفة الأمعاء الدقيقة، يحدث عند المرضى الذين يعيشون في المناطق الاستوائية أو قدموا منها. يحدث المرض بشكل رئيسي في جزر الهند الغربية وفي آسيا، متضمنة جنوب الهند وماليزيا واندونيسيا. يبدأ غالباً بعد حالة إسهال حاد. يشاهد بشكل متواتر فرط نمو جرثومي في الأمعاء الدقيقة على حساب الايشريكية القولونية والإمعائية (Enterobacter) والكلبسيلة. يشبه التشريح المرضي لخزعات المخاطية تماما الصورة المشاهدة بالداء البطني.

تتضمن المظاهر السريرية:

• الإسهال وانتفاخ البطن والقهم والتعب وفقدان الوزن. • البدء بإسهال شديد: قد يكون مفاجئا ومترافقا مع الحمى.

في الحالات المزمنة:

• فقر دم عرطل (سوء امتصاص حمض الفوليك). • وذمة الكاحل، التهاب الفم والتهاب اللسان. • نمط الهجوع والنكس: قد يحدث.

يدخل في التشخيص التفريقي الإسهال الخمجي الذي يتضمن داء الجيارديا (صفحة١١١).

يحقق التتراسيكلين (٢٥٠ مغ أربع مرات يومياً لمدة ٢٨ يوماً) الهجوع لمدة طويلة أو الشفاء. يحسن حمض الفوليك (٥ مغ يوميا) الأعراض ومورفولوجيا الصائم.

فرط النمو الجرثومي في الأمعاء الدقيقة (متلازمة العروة العمياء)

يحوي العفج والصائم الطبيعيين على جراثيم قولونية، لا يتجاوز عددها أبداً ٣١٠جرثوم/مل. في حالة فرط النمو الجرثومي، يمكن أن يوجد ٨١٠ -١٠١٠جرثوم/مل، توجد غالبيتهم بشكل طبيعي في القولون فقط. تتضمن الاضطرابات التي تؤهب لحدوث فرط النمو الجرثومي انخفاض حمض كلور الماء في المعدة والاضطرابات الحركية (مثل التصلب الجهازي، الداء السكري) والاستئصال الجراحي والنواسير وانخفاض غاما غلوبولين الدم.

تتضمن المظاهر السريرية:

- الإسهال المائي و/أو الإسهال الدهني.
- فقر الدم الناتج عن عوز فيتامين ب ١٢.

قد يوجد أيضاً، أعراض المرض المعوي المسبب للحالة.

الاستقصاءات هي كالتالي:

- انخفاض تركيز فيتامين ب ١٢ في المصل، مستويات الفولات سوية أو مرتفعة.
- عيار مستويات الغلوبولين المناعي: يمكن استبعاد انخفاض غاما غلوبولين الدم.
- تصوير الأمعاء الدقيقة بالباريوم: قد تظهر العرى العمياء أو النواسير.
- خزعات العفج التنظيرية: تستبعد مرض المخاطية مثل الداء البطني.
- الرشف التنظيري لمحتويات الصائم لزرع الهوائيات واللاهوائيات.
- اختبار هيدروجين النفس: يتم دراسة عينات نفس متسلسلة بعد التناول الفموي للغلوكوز أو اللاكتولوز. تسبب الجراثيم في الأمعاء الدقيقة ارتفاعاً باكراً في هيدروجين النفس.

التدبير: هو للسبب المستبطن. يعد التتراسيكلين المعالجة المختارة، رغم أن ٥٠٪ من المرضى لا يستجيبون. الميترونيدازول أو السيبروفلوكساسين هي الأدوية البديلة. يحتاج بعض المرضى المعالجة لمدة ٤ أسابيع وعدد قليل من الحالات تصبح مزمنة. بالنهاية هناك حاجة لتعويض فيتامين ب ١٢ على شكل حقن عضلية.

داء ويبل Whipple's disease

تتميز هذه الحالة النادرة بارتشاح مخاطية الأمعاء الدقيقة بالبالعات الكبيرة الرغوية التي تكون إيجابية عند تلوينها بكاشف حمض شيف الدوري (PAS). السبب هو خمج البالعات الكبيرة بعصيات صغيرة إيجابية الغرام تسمى (tropheryma whippelli)، القابلة للكشف في الخزعات بواسطة تفاعل البوليميراز التسلسل PCR.

هو مرض متعدد الأجهزة (الإطار ١٢-١٠)، يصيب الرجال متوسطي العمر بشكل أكثر شيوعاً ويعتمد التظاهر على العضو المصاب. توجد حمى خفيفة بشكل شائع.

غالباً ما يكون داء ويبل مميتاً إذا لم يعالج، إلا أنه يستجيب بشكل جيد على المعالجة بسيفترياكسون لمدة أسبوعين بالطريق الوريدي متبوعاً بإعطاء كوتريموكسازول لمدة عام على الأقل. يحدث النكس عند حوالي ثلث المرضى، غالباً ضمن الجهاز العصبي المركزي، وفي هذه الحالة فإنه من الضروري المعالجة بالصادات الحيوية طويلة الأمد.

الإطار ١٢-١٠: المظاهر السريرية لداء ويبل

الهضمية	إسهال، إسهال دهني، اعتلال معوي مفقد للبروتين.
العضلية الهيكلية	التهاب مفصل كبير سلبي المصل، التهاب المفصل العجزي الحرقفي
القلبية	التهاب التأمور، التهاب العضلة القلبية، التهاب الشغاف
الرئوية	سعال، التهاب جنبة، ارتشاحات رئوية.
الدموية	فقر الدم، اعتلال العقد اللمفاوية.
العصبية	خمول، نوب اختلاج، خرف، رمع عضلي.
الأخرى	حمى، تصبغات جلدية.

قطع اللفائفي

يجرى قطع اللفائفي عادة في سياق المعالجة الجراحية لداء كرون. تعتمد التأثيرات طويلة الأمد على موقع وطول القسم المستأصل من الأمعاء وتتراوح من تأثيرات ضئيلة إلى تأثيرات مهددة للحياة.

تتضمن المظاهر السريرية:

• الإسهال. • سوء امتصاص الدسم بسبب فقد الأملاح الصفراوية. • الحصيات الصفراوية بسبب الصفراء المكونة للحصيات. • الحصيات الكلوية الغنية بالأوكسالات. • عوز الفيتامين ب ١٢.

يفيد تصوير الأمعاء الدقيقة الظليل واختبارات امتصاص فيتامين ب ١٢ والحموض الصفراوية في وضع التشخيص.

يعد تعويض فيتامين ب ١٢ بالحقن الخلالي أمراً ضرورياً. يستجيب الإسهال عادة بشكل جيد للمعالجة بمركب الكوليسترامين أو هيدروكسيد الألومينيوم.

متلازمة الأمعاء القصيرة

تعرف متلازمة الأمعاء القصيرة بأنها سوء امتصاص ناجم عن قطع واسع للأمعاء الدقيقة أو مرض واسع بها. إن ضياع منطقة من سطح الأمعاء مسؤولة عن الهضم والامتصاص يشكل مفتاح المشكلة.

تتضمن المظاهر السريرية:

• ضياع حجوم كبيرة جداً من السوائل عبر الفغر الصائمي. • الإسهال أو الإسهال الدهني في حالات المحافظة على القولون. • التجفاف وعلامات نقص حجم الدم.
• نقص الوزن ونقص الكتلة العضلية وسوء التغذية.

التدبير

• لا شيء عن طريق الفم (TPN): صفحة ٤٢٧. • مثبط مضخة البروتون: لإنقاص الإفراز المعدي. • التغذية المعوية: تدخل بحذر بعد ١-٢ أسبوعاً تحت المراقبة الدقيقة وتتم زيادتها ببطء حسب التحمل.

مبادئ التدبير طويل الأمد هي:

• تقييم مفصل للتغذية بفترات منتظمة. • مراقبة توازن السوائل والشوارد. يمكن أن يعلم المرضى عادة كيفية إنجاز ذلك بأنفسهم. يفيد المستحضر الجاهز والمتوفر من محلول إعادة الإماهة الفموي في حالات المرض العارض. • مدخول حروري وبروتيني ملائم. يجب تناول الدهون وثلاثيات الغليسريد متوسطة السلسلة إن كانت متحملة.
• تعويض فيتامين ب ١٢ والكالسيوم وفيتامين د والمغنيزيوم والزنك وحمض الفوليك.
• العوامل المضادة للإسهال مثل لوبيراميد أو كودئين فوسفات.

لا يستطيع بعض المرضى الحفاظ على توازن سوائل إيجابي. يقلل الأكتريوتيد الإفرازات الهضمية ويكون مفيداً عند هؤلاء الأشخاص، لكن البعض يحتاج إلى تغذية وريدية كاملة طويلة الأمد. زراعة الأمعاء الدقيقة هي خيار عند بعض المرضى.

التهاب الأمعاء الشعاعي والتهاب القولون والمستقيم الشعاعي

تحدث أذية معوية عند ١٠-١٥٪ من المرضى الذين يخضعون لعلاج شعاعي من أجل خباثات بطنية أو حوضية. تختلف الخطورة حسب الجرعة الكلية وبرنامج الجرعات واستخدام علاج كيماوي مرافق.

يحدث في المرحلة الحادة غثيان وقياء وألم بطني ماغص وإسهال. عندما يكون المستقيم والقولون مشتملين بالإصابة يحدث مخاط ونزف وزحير.

يتطور الطور المزمن بعد ٥-١٠ أعوام عند بعض المرضى ويتسبب في ظهور نزف من توسع الأوعية الشعرية أو النواسير أو التضيقات أو الالتصاقات أو سوء الامتصاص. تشبه التبدلات المستقيمية المشاهدة بتنظير السين تلك المشاهدة في التهاب المستقيم التقرحي. يحدد امتداد الآفة بواسطة تنظير القولون. إن فحص متابعة الباريوم يظهر تضيقات الأمعاء الدقيقة والقرحات والنواسير.

يشمل التدبير:

• المرحلة الحادة: كودئين، لوبيراميد، حقن الكورتيكوستيرويد الشرجية في حالة التهاب المستقيم والصادات الحيوية في حالات فرط النمو الجرثومي. • عند وجود سوء امتصاص تكون المعيضات الغذائية ضرورية. يفيد العلاج بالكوليسترامين في حالات سوء امتصاص الأملاح الصفراوية. • يمكن أن يقلل التخثير بالليزر أو الأرغون بلازما من خلال التنظير الهضمي من النزف الناجم عن التهاب المستقيم. • يجب تجنب الجراحة إن أمكن لأنه من الصعب قطع ومفاغره الأمعاء المتأذية، ولكنها قد تكون ضرورية في حالات الانسداد أو الانثقاب أو التنوسر.

اضطرابات الأمعاء الدقيقة الأخرى

الاعتلال المعوي المضيع للبروتين

يعرف على أنه فقد زائد للبروتين إلى لمعة الأمعاء كافٍ لحدوث نقص بروتين الدم. يحدث الاعتلال المعوي المضيع للبروتين في العديد من الاضطرابات المعوية الالتهابية والورمية، لكنه أكثر شيوعاً في الحالات التقرحية. من جهة أخرى، ينتج فقد البروتين عن نفوذية زائدة للمخاطية أو انسداد الأوعية اللمفاوية المعوية.

يتظاهر المرضى بوذمات محيطية ونقص بروتين الدم مع وجود وظيفة كبدية طبيعية وبدون وجود بيلة بروتينية. يتم إثبات التشخيص بقياس التصفية البرازية لمضاد التريبسين ألفا -١ أو الألبومين الموسوم بـ Cr^{51} بعد الحقن الوريدي.

العلاج هو علاج الاضطراب الأساسي والدعم الغذائي وإجراءات السيطرة على الوذمة المحيطية.

رتج ميكل

هو أكثر شذوذات السبيل الهضمي الخلقية شيوعاً، ويحدث عند ٣, ٠ - ٣٪ من الناس. معظم المرضى غير عرضيين. ينجم الرتج عن فشل في انغلاق القناة المحية مع استمرار سويقة ذات نهاية عمياء تنشأ من الحافة المقابلة لمساريقا اللفائفي. يحدث عادةً في نطاق الـ ١٠٠ سم من الصمام اللفائفي الأعوري ويكون طوله حتى ٥ سم. يحوي ٥٠٪ من الرتوج على مخاطية معدية هاجرة.

تحدث الاختلاطات في عامي العمر الأولين بشكل أكثر شيوعاً، وقد تصادف أحياناً عند البالغين الصغار. ينجم النزف عن تقرح المخاطية اللفائفية المجاورة للخلايا الجدارية الهاجرة، ويتظاهر بتغوط زفتي متردد أو دم متبدل في المستقيم. يمكن أن يتم التشخيص بتصوير البطن باستخدام الغاما كاميرا التالي للحقن الوريدي لـ ^{99m}Tc-pertechnate والذي يركز من قبل الخلايا الجدارية الهاجرة. تشمل الاختلاطات الأخرى انسداد الأمعاء والتهاب الرتج والانغلاف والانثقاب. لا ضرورة للتداخل الجراحي ما لم تحدث الاختلاطات.

أخماج الأمعاء الدقيقة

إسهال المسافرين: داء الجيارديا وداء الأميبات

الصفحة ٨٧، ١١١ و١١٠.

التدرن البطني

تعد الإصابة بالمتفطرات السلية من الأسباب النادرة للمرض البطني عند القوقازيين، ويجب أن تؤخذ الإصابة بها بعين الاعتبار في الدول النامية أو عند مرضى نقص المناعة المكتسب. يحدث الخمج المعوي بالمتفطرة السلية البشرية عادة، والتي تبتلع بعد السعال. لا يوجد لدى العديد من المرضى أعراضاً رئوية وتكون صورة الصدر لديهم طبيعية. المنطقة الأكثر تأثراً هي الناحية اللفائفية الأعورية ويمكن للتظاهرات والموجودات الشعاعية أن تكون شديدة الشبه لتلك الموجودة في داء كرون. يمكن للألم البطني أن يكون حاداً أو مزمناً، لكن الإسهال أقل شيوعاً في التدرن عنه في داء كرون. الحمى الخفيفة شائعة. يمكن للتدرن البطني أن يصيب أي جزء من السبيل الهضمي بما فيه المنطقة حول الشرج مع تشكل الناسور. قد يسبب تدرن البريتوان التهاب بريتوان مع حبن نضحي وألم بطني وترفع حروري. قد يحدث التهاب الكبد الورمي الحبيبي.

تتضمن الاستقصاءات المفيدة:

- ارتفاع سرعة التثفل.
- ارتفاع الفُسفاتاز القلوية: يوجه نحو وجود إصابة كبدية.
- التنظير الهضمي أو تنظير البطن أوخزعة الكبد: من أجل التأكيد النسيجي.
- زرع عينات الخزعات: قد يستغرق ستة أسابيع، لكن يمكن وضع التشخيص بشكل أسرع بإجراء تقنيات تفاعل البوليميراز التسلسلي PCR السريع.

عندما تكون الصورة السريرية موجهة بشكل كبير نحو تشخيص التدرن البطني، يجب البدء بالعلاج بالصادات بأربعة أدوية وهي الإيزونيازيد والريفامبيسين والبيرازيناميد والإيثامبيتول حتى مع غياب الإثبات الجرثومي أو النسيجي.

أورام الأمعاء الدقيقة

إن الإصابة الورمية للأمعاء الدقيقة نادرة، وأقل من ٥٪ من مجموع الأورام الهضمية يصيبها.

الأورام الحميدة

الأكثر شيوعاً هي الأورام الغدية حول حليمة فاتر وأورام الأنبوب الهضمي السدوية GIST، والأورام الشحمية والأورام العابية. تكون الأورام الغدية المتعددة شائعة في العفج عند المرضى الذين لديهم داء السلائل الغدية العائلي، حيث تستطب المراقبة التنظيرية المنتظمة. تحدث السلائل العابية (مع غياب احتمالية الخباثة تقريبا) في متلازمة بويتز جيغرز الصفحة ٤٦٧.

الأورام الخبيثة

نادرة وتشمل السرطانة الغدية والورم السرطاوي وأورام الأنبوب الهضمي السدوية الخبيثة، واللمفوما. يحدث معظمها في الأعمار المتوسطة وما بعد. تشاهد ساركومة كابوزي عند مرضى نقص المناعة المكتسب.

تحدث السرطانة الغدية بتواتر أعلى عند مرضى السلائل الغدية العائلية والداء البطني ومتلازمة بويتز جيغرز. يمكن تشخيص معظم الحالات بإجراء الصورة الظليلة للأمعاء الدقيقة بالباريوم. إن تنظير الأمعاء، والتنظير بالكبسولة وتصوير الأوعية المساريقية والتصوير المقطعي المحوسب تلعب أيضاً دوراً في الاستقصاء. تتم المعالجة بالاستئصال الجراحي.

الأورام السرطاوية

تشتق من الخلايا المعوية أليفة الكروم وهي أكثر شيوعاً في اللفائفي والمستقيم والزائدة

الإطار ١٢-١١: المظاهر السريرية للأورام السرطاوية

- انسداد الأمعاء الدقيقة الناجم عن كتلة الورم.
- الإقفار المعوي (الناجم عن الارتشاح المساريقي أو التشنج الوعائي).
- النقائل الكبدية: التي تسبب الألم والضخامة الكبدية واليرقان.
- التوهج، والأزيز.
- الإسهال.
- الإصابة القلبية (قصور مثلث الشرف، تضيق الرئوي، لويحات شغافية في البطين الأيمن) مؤدية إلى قصور القلب.
- توسع الأوعية الشعرية في الوجه.

يتم التشخيص بكشف المستويات الزائدة من مستقلب ٥ –هيدروكسي تريبتامين (هو 5HIAA) في بول ٢٤ ساعة.

الدودية. يزداد معدل الانتشار الموضعي واحتمالية حدوث النقائل للكبد إذا كانت الآفات البدئية أكبر من ٢ سم قطراً. تنمو هذه الأورام ببطء وهي أقل عدوانية من السرطانات.

يشير تعبير المتلازمة السرطاوية إلى الأعراض الجهازية الناجمة عن المواد المفرزة من الأورام السرطاوية والواصلة إلى الدوران الجهازي (الإطار ١٢-١١). تستقلب المواد المنتجة من قبل الورم البدئي عادة في الكبد قبل أن تصل الدوران الجهازي. لذلك تحدث المتلازمة فقط مع النقائل الكبدية.

يتم علاج الورم السرطاوي بالاستئصال الجراحي. إن علاج المتلازمة السرطاوية هو علاج تلطيفي بسبب حدوث النقائل الكبدية، على الرغم من أن معدل البقيا المديد شائع. تتم محاولة الاستئصال الجراحي للورم البدئي ويمكن كذلك أن تستأصل النقائل الكبدية، حيث يمكن لتقليل كتلة الورم أن يحسن الأعراض. يؤخر تصميم الشريان الكبدي من نمو الانتقالات. يستخدم الأوكتريوتيد لتقليل التحرير الورمي للمفرزات. العلاج الكيماوي السام للخلايا له فوائد محدودة.

اللمفوما

يمكن للمفوما لاهودجكن أن تصيب السبيل الهضمي كجزء من مرض معمم أو قد تنشأ بشكل نادر في الأمعاء وخاصة الأمعاء الدقيقة. تحدث اللمفوما عند مرضى الداء البطني ومرضى نقص المناعة المكتسب والحالات الأخرى من عوز المناعة بشكل أكثر شيوعاً.

إن الألم البطني الماغص والانسداد ونقص الوزن تمثل التظاهر السريري المعتاد، ويتم التشخيص بخزعة الأمعاء الدقيقة والدراسة التصويرية الظليلة والمقطعي المحوسب. بعد تحديد مرحلة الورم، يجرى الاستئصال الجراحي إن كان ممكناً. يحتفظ بالعلاج الشعاعي والعلاج الكيمياوي لحالات المرض المتقدم.

أمراض البنكرياس

التهاب البنكرياس الحاد

التهاب البنكرياس الحاد مسؤول عن ٣٪ من كل حالات الألم البطني التي تقبل في المستشفى. يصيب ٢ – ٢٨ من كل ١٠٠٠٠٠ نسمة ونسبة الحدوث قد تكون في تزايد.

الإطار ١٢-١٢: أسباب التهاب البنكرياس الحاد

أسباب شائعة (٩٠٪ من الحالات)
• حصيات صفراوية. • الكحول. • مجهول السبب. • بعد إجراء تصوير راجع للطرق الصفراوية والبنكرياسية عن طريق التنظير (ERCP).
أسباب نادرة
• بعد الجراحة. • الرض. • الأدوية (مثل آزاثيوبرين). • الخمج (مثل النكاف). • القصور الكلوي. • انخفاض حرارة الجسم. • اضطراب وظيفة مصرة أودي. • التعرض لمواد بتروكيميائية.

تنتج الحالة عن تفعيل مبكر لحبيبات مولد الإنزيم، محررة بروتياز يهضم البنكرياس والنسج المجاورة. ذكرت أسباب التهاب البنكرياس الحاد في الإطار ١٢-١٢. المرض عادة خفيف ومحدد لذاته، مع خلل أصغري بوظيفة الأعضاء وشفاء بسيط. يكون المرض شديداً عند ٢٠٪ من المرضى تقريباً، مع حدوث اختلاطات كالتنخر وتشكل الكيسة الكاذبة أو الخراج وقصور الأعضاء المتعدد.

المظاهر السريرية والاختلاطات

يحدث ألم بطني علوي شديد، ثابت يتعاظم خلال ١٥ – ٦٠ دقيقة، ينتشر إلى الظهر في ٦٥٪ من الحالات. يوجد غثيان وقياء. يوجد مضض شرسوفي، لكن في المراحل الباكرة، يغيب الدفاع العضلي والمضض المرتد لأن الالتهاب خلف البريتوان بشكل رئيسي. تصبح أصوات الأمعاء ضعيفة أو غائبة إذا تطور العلوص الشللي. يحدث نقص الأكسجة وصدمة نقص الحجم مع قلة البول في الحالات الشديدة. إن تغير لون الخاصرتين (علامة غري تورنر) أو منطقة حول السرة (علامة كولن) هي من مظاهر التهاب البنكرياس الشديد مع نزف.

ذكرت الاختلاطات في الإطار ١٢-١٣.

الاستقصاءات

يكون معدل الأميلاز أو الليباز في المصل مرتفعاً، رغم أن قيمة الأميلاز قد تعود إلى السواء في غضون ٢٤ – ٤٨ ساعة. يرتفع الأميلاز أيضاً (لكن لمستويات أقل) في الإقفار المعوي والقرحة المثقوبة وتمزق الكيسة المبيضية. يرتفع الأميلاز اللعابي في التهاب الغدة النكفية. يوجه استمرار ارتفاع أميلاز المصل لتشكل كيسة كاذبة. يرتفع الأميلاز في الحبن البنكرياسي في سائل الحبن بشكل كبير. يفيد ارتفاع نسبة الأميلاز/كرياتنين في البول إذا عاد أميلاز المصل إلى السواء. يمكن لدراسة البطن بالأمواج فوق الصوتية أن تظهر توذم (تضخم) البنكرياس وكذلك الحصيات الصفراوية أو الانسداد الصفراوي أو تشكل الكيسة الكاذبة. تساعد الصورة الشعاعية البسيطة في استبعاد الانثقاب والانسداد والاختلاطات الرئوية.

الإطار ١٢-١٣: اختلاطات التهاب البنكرياس الحاد

الاختلاط	السبب
الجهازية	
متلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية	زيادة النفوذية الوعائية الناتجة عن تحرير السيتوكين، العامل المكدس للصفيحات والكينين. علوص شللي. قياء. قصور كلوي.
نقص الأكسجة	متلازمة الكرب التنفسي الحاد الناتج عن خثرات مجهرية في الأوعية الرئوية
فرط سكر الدم	تخريب جزر لانغرهانس مع تغير محور أنسولين/ غلوكاغون.
نقص الكلس بالدم	تشظي الكالسيوم في تنخر الدسم، انخفاض الكالسيوم المؤين.
انخفاض ألبومين المصل	زيادة النفوذية الشعرية
بنكرياسي	
نخر	نسيج معثكلي غير حي وتموت نسيج حول البنكرياس، مع احتمال كبير لحدوث الخمج.
خراج	تجمع للقيح حول البنكرياس، لا يحوي أو يحوي القليل من نسيج بنكرياسي متنخر.
كيسة كاذبة	تخريب (تمزق) القنوات البنكرياسية.
حبن بنكرياسي او انصباب جنب	تخريب (تمزق) القنوات البنكرياسية.
هضمية	
نزف هضمي علوي	تآكلات معدية أو عفجية.
نزف دوالي	خثار وريد بابي أو طحالي.
تآكل القولون	
انسداد العفج	انضغاط بكتلة بنكرياسية
يرقان انسدادي	انضغاط القناة الجامعة الصفراوية.

يساعد التصوير المقطعي المحوسب بعد ٦ – ١٠ أيام من القبول في تحديد عيوشية البنكرياس. يشير نقص تعزيز المادة الظليلة إلى التهاب بنكرياس نخري. يدل وجود الغاز ضمن المادة المتنخرة على الخمج والتهديد بتشكيل خراج، وفي هذه الحالة يجرى الرشف عبر الجلد من أجل الزرع الجرثومي وإعطاء الصادات الحيوية المناسبة. يظهر التصوير المقطعي المحوسب أيضا إصابة القولون والأوعية الدموية والتراكيب المجاورة الأخرى بالعملية الالتهابية.

التدبير والإنذار

وضحت العوامل المنبئة بشدة وخطورة التهاب البنكرياس الحاد في الإطار ١٢-١٤. تعد معايرة البروتين الارتكاسي C بصورة متكررة مؤشرا مفيدا لتطور الحالة. ينبئ ارتفاع البروتين الارتكاسي C أكثر من ٢١٠ مغ/لتر في الأيام الأربع الأولى بوجود التهاب بنكرياس حاد شديد مع دقة تصل إلى ٨٠٪. لا قيمة إنذارية لمقدار ارتفاع أميلاز المصل.

يشمل التدبير على التشخيص والإنعاش وكشف ومعالجة الاختلاطات ومعالجة السبب أيضا، وخاصة الحصيات الصفراوية.

• التسكين باستخدام البيتيدين. • تصحيح نقص الحجم باستخدام محلول ملحي سوي أو محاليل بلورانية أخرى. • الرشف الأنفي المعدي: ضروري فقط عند وجود خزل معوي شللي.

الإطار ١٢-١٤: العوامل المنبئة بخطورة وشدة التهاب البنكرياس الحاد (معايير غلاسكو)*

- عمر أكبر من ٥٥ عاماً.
- الضغط الجزئي للأكسيجين أقل من ٨ كيلوباسكال (٦٠ مم ز).
- تعداد الكريات البيض أكثر من ١٥ × ١٠⁹/لتر.
- الألبومين دون ٣٢ غ/لتر (٣,٢ غ/دل).
- كالسيوم المصل أقل ٢ ممول/ل (٨ مغ/دل) (مصحح).
- غلوكوز أكثر من ١٠ ممول/ل (١٨٠ مغ/دل).
- البولة أكثر من ١٦ ممول/ل (٤٥ مغ/دل). (بعد الإماهة).
- ناقلة أمين الألانين أكثر من ٢٠٠ وحدة/ل.
- نازعة الهدروجين اللاكتاتية أكثر من ٦٠٠ وحدة/ل.

* تزداد شدة المرض ويسوء الإنذار مع زيادة عدد هذه العوامل. يدل وجود أكثر من ٣ على مرض شديد.

• التغذية المعوية بواسطة أنبوب أنفي معوي: يجب البدء بها بشكل باكر في التهاب البنكرياس الحاد الشديد. فهي تنقص الانسمام الداخلي وبالتالي قد تنقص الاختلاطات الجهازية • الأنسولين: لتصحيح فرط سكر الدم. • الأكسيجين: عند المرضى ناقصي الأكسجة. قد يحتاج مرضى متلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية دعم التهوية. • يعطى الكالسيوم عند حدوث تكزز بنقص كلس الدم فقط. • ينصح بإعطاء جرعة منخفضة من الهيبارين تحت الجلد للوقاية من حدوث الخثارات الوعائية. • إعطاء الصادات الحيوية واسعة الطيف وريدياً بشكل وقائي مثل ايميبنم أو سيفوروكسيم: قد يحسن النتيجة (الإنذار) في الحالات الشديدة.

يجب تدبير جميع الحالات الشديدة في وحدة العناية المشددة. يتم فتح خط وريدي مركزي ووضع قثطرة بولية لمراقبة المرضى المصابين بالصدمة.

يجب إجراء تصوير راجع للطرق الصفراوية والبنكرياسية عن طريق التنظير لتشخيص ومعالجة حصيات القناة الجامعة لدى المصابين بالتهاب طرق صفراوية أو يرقان مرافق لالتهاب البنكرياس الحاد الشديد. أما في الحالات الأقل شدة من التهاب البنكرياس الحاد المسبب بالحصيات الصفراوية، فإن تصوير الطرق الصفراوية بالرنين المغناطيسي (MRCP) يمكن إجراؤه بعد زوال المرحلة الحادة. يتم استئصال المرارة مع إجراء تصوير الطرق الصفراوية أثناء العملية خلال أسبوعين من تراجع التهاب البنكرياس للوقاية من هجمات التهاب بنكرياس حاد تالية يمكن أن تكون شديدة قاتلة.

يحتاج التهاب البنكرياس النخري أو الخراج البنكرياسي بشكل سريع إجراء تنضير لكل الأجواف لإزالة المادة المتنخرة تنظيريا أو بجراحة باضعة بالحد الأدنى. تعالج الكيسة الكاذبة البنكرياسية بالنزح إلى المعدة أو العفج أو الصائم.

معدل الوفيات هو ١٠ – ١٥٪. تقريباً ٨٠٪ من مجموع الحالات خفيف مع إنذار جيد. يحدث ٩٨٪ من الوفيات في الحالات الشديدة التي تشكل ٢٠٪ من مجموع الحالات. يحدث ثلث الوفيات في الأسبوع الأول، بسبب قصور الأعضاء المتعدد عادة.

التهاب البنكرياس المزمن

التهاب البنكرياس المزمن مرض التهابي مزمن يتصف بحدوث تليف وتخريب للنسيج البنكرياسي خارجي الإفراز. يحدث الداء السكري في الحالات المتقدمة بسبب إصابة جزر لانغرهانس. ينجم حوالي ٨٠٪ من الحالات في الدول الغربية عن الاستهلاك المفرط للكحول. تتضمن الأسباب الأخرى سوء التغذية واستهلاك الكسّافة

(cassava) والتهاب البنكرياس الحاد المتكرر، بينما بعض الحالات تكون مجهولة السبب. يسبب داء التليف الكيسي تخريباً بنكرياسياً مزمناً غير مؤلم (صفحة ٢٨٧). يصيب التهاب البنكرياس المزمن بالدرجة الأولى الرجال الكحوليين متوسطي الأعمار.

المظاهر السريرية والاختلاطات

• الألم البطني: يحدث في ٥٠٪ من الحالات بسبب هجمات التهاب البنكرياس الحاد، فكل هجمة تؤدي إلى أذية بنكرياسية إضافية. يترقى لدى ٣٥٪ من المرضى الألم ببطء مستمر بدون اشتدادات حادة. يمكن للألم أن يخف بالانحناء للأمام أو بتناول الكحول. • الإسهال غير المؤلم: تظاهر غير شائع. • نقص الوزن. • الإسهال الدهني: يشير إلى أن أكثر من ٩٠٪ من النسيج خارجي الإفراز قد تم تخريبه. يحدث سوء امتصاص البروتين في الحالات المتقدمة كثيراً. • الداء السكري في ٣٠٪، ويرتفع إلى ٧٠٪ في حالات التهاب البنكرياس المزمن التكلسي. • المضض الشرسوفي، يترافق أحياناً مع حمامى على البطن والظهر نتيجة الاستخدام المزمن لقوارير الماء الحار. • مظاهر الأمراض الأخرى المرتبطة بالتدخين وتناول الكحول.

تتضمن الاختلاطات:

• الكيسات الكاذبة والحبن البنكرياسي: تحدث في كل من التهاب البنكرياس الحاد والمزمن. • اليرقان الانسدادي خارج الكبدي: ينتج عن تضيق حميد في القناة الجامعة الصفراوية عند مرورها عبر البنكرياس. • تضيق عفجي. • خثار الوريد الباب أو الوريد الطحالي: مما يؤدي إلى ارتفاع ضغط وريد الباب القطعي (جزئي) ودوالي المعدة. • القرحة الهضمية.

الاستقصاءات

وضحت الاستقصاءات في الإطار ١٢-١٥ والشكل ١٢-٤.

التدبير

تجنب الكحول: أساسي في إيقاف ترقي المرض وإنقاص الألم، لكن هذه النصيحة غالباً ما يتم تجاهلها.

الإطار١٢-١٥ : الاستقصاءات في التهاب البنكرياس المزمن

اختبارات لتأكيد التشخيص

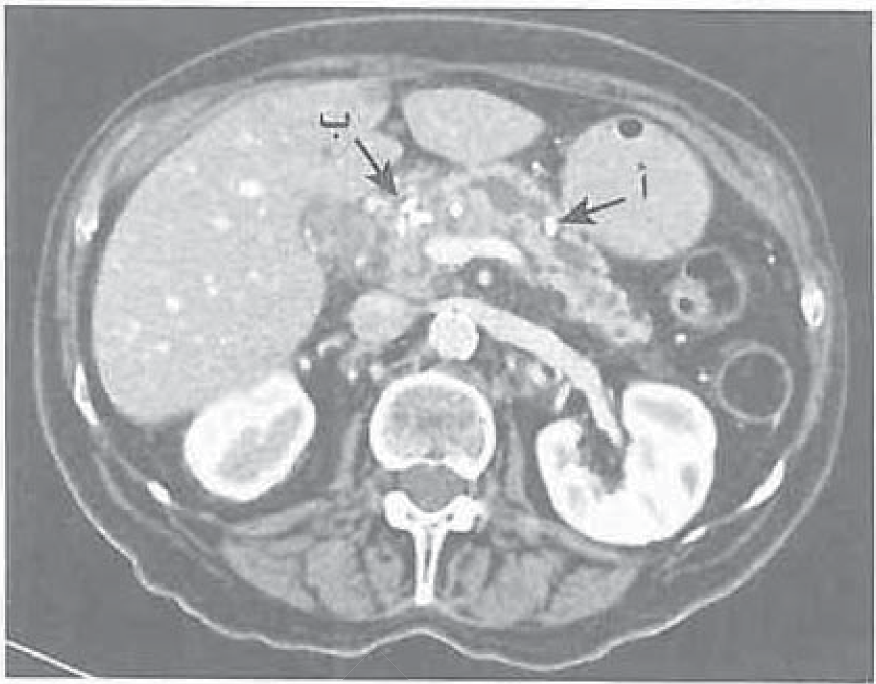
• التصوير بالأمواج فوق الصوتية.
• التصوير المقطعي المحوسب (قد يظهر ضمور أو تكلسات أو توسع الأقنية).
• صورة البطن الشعاعية (قد تظهر التكلسات).
• تصوير الطرق الصفراوية والبنكرياسية بالرنين المغناطيسي MRCP.
• تصوير بالأمواج فوق الصوتية عن طريق التنظير EUS

اختبارات الوظيفة البنكرياسية

• جمع العصارة البنكرياسية الصافية بعد حقن السكرتين (معيار ذهبي لكنه باضع ونادر الاستخدام).
• اختبار بنكريولوريل أو اختبار حمض بارا أمينو بنزويك PABA.
• الاليستار أو الكيموتربسين البنكرياسي في البراز.

الاختبارات التصويرية قبل الجراحة

• تصوير الطرق الصفراوية والبنكرياسية بالرنين المغناطيسي MRCP.



الشكل ١٢-٤: التصوير في التهاب البنكرياس المزمن. يظهر التصوير المقطعي المحوسب القناة المتوسعة بشكل شديد وغير المنتظمة مع حصاة متكلسة (السهم أ) والتكلسات في رأس الغدة (السهم ب)

تسكين الألم: مضادات الالتهاب اللاستيرويدية ذات قيمة، لكن الألم المتواصل الشديد غالباً يؤدي إلى استخدام الأفيون مع خطر الإدمان. إن إعطاء إنزيمات البنكرياس فموياً يثبط الإفراز البنكرياسي وينقص الحاجة للمسكنات عند بعض المرضى.

الجراحة: قد يستفيد المرضى المتنعين عن تناول الكحول ولديهم ألم مزمن شديد لا يعنو للإجراءات المحافظة من المعالجة الجراحية أو التنظيرية للتضيقات والحصيات والكيسات الكاذبة، أو من تخضيب الضفيرة البطنية. يستطب استئصال البنكرياس التام عند عدم وجود هذه الشذوذات القابلة للإصلاح. للأسف، حتى بعد ذلك، تستمر معاناة بعض المرضى من الألم. إضافة لذلك، يؤدي استئصال البنكرياس التام لحدوث داء سكري صعب الضبط أحياناً.

تحديد الوارد من الدسم وإعطاء إنزيمات البنكرياس: تستخدم هذه الإجراءات لمعالجة الإسهال الدهني. يضاف إلى ذلك إعطاء مثبط مضخة البروتون لجعل باهاء العفج مثالي لنشاط إنزيمات البنكرياس.

الشذوذات الخلقية للبنكرياس

البنكرياس الحلقية

في هذا الشذوذ الخلقي، تطوق البنكرياس الجزء الثاني/الثالث للعفج مما يؤدي إلى انسداد مخرج المعدة.

الداء الليفي الكيسي

الصفحة ٢٨٧.

أورام البنكرياس / سرطان البنكرياس

يصيب سرطان البنكرياس ١٠ — ١٥ شخصاً لكل ١٠٠٠٠٠ نسمة في المجتمعات الغربية، يرتفع إلى ١٠٠ شخص لكل ١٠٠٠٠٠ نسمة عند من تجاوزت أعمارهم ٧٠ عاماً. يصاب الرجال مرتين أكثر من النساء. يترافق المرض مع التدخين والتهاب البنكرياس المزمن. هناك استعداد وراثي لدى ٥ —١٠٪ من المرضى.

إن ٩٠٪ من أورام البنكرياس هي سرطانات غدية تنشأ على حساب القنوات البنكرياسية وتنتشر باكراً لتصيب التراكيب المجاورة والعقد اللمفاوية الناحية.

المظاهر السريرية

• الألم: مستمر، كليل، مع انتشاره إلى الظهر. يمكن أن يخف بالانحناء إلى الأمام.
• نقص وزن ناتج عن القهم، الإسهال الدهني والتأثيرات الاستقلابية للورم.• يرقان انسدادي: ٦٠٪ من الأورام تنشأ من رأس البنكرياس، وتؤدي لانسداد القناة الصفراوية الجامعة وتترافق بحكة شديدة. • الأقل شيوعا: الإسهال والقياء نتيجة انسداد العفج، الداء السكري، الخثار الوريدي الناكس، التهاب البنكرياس الحاد، الاكتئاب.

يكشف الفحص السريري عن مظاهر نقص الوزن أو كتلة الورم، أو المرارة المجسوسة أو الانتقالات الكبدية. إن جس المرارة عند مريض لديه يرقان يشير عادة لوجود انسداد صفراوي بسرطان بنكرياسي (علامة كورفوازيه).

الاستقصاءات

• التصوير بالأمواج فوق الصوتية والتصوير المقطعي المحوسب: تظهر كتلة في البنكرياس. • اختبارات وظائف الكبد: في اليرقان الركودي الصفراوي. • تحديد مرحلة الورم لمعرفة إمكانية معالجته جراحياً: متضمنا تنظير البطن مع الدراسة بالأمواج فوق الصوتية عن طريق التنظير (EUS) أثناء تنظير البطن لتحديد حجم الورم وإصابة الأوعية الدموية وانتشار الانتقالات. • تصوير الطرق الصفراوية والبنكرياسية عن طريق المرنان المغناطيسي (MRCP) أو تصوير الطرق الصفراوية والبنكرياسية بالطريق الراجع عن طريق التنظير (ERCP): عند وجود شك بالتشخيص.

يمكن استخدام الدراسة الخلوية أو الخزعة الموجهة بالأمواج فوق الصوتية أو بالمقطعي المحوسب عند المرضى غير المرشحين للعمل الجراحي بسبب المرض المتقدم أو الضعف أو الأمراض المرافقة. تستخدم الدراسة بالأمواج فوق الصوتية عن طريق التنظير مع الرشف بالإبرة الرفيعة لتحديد الإصابة الوعائية وإثبات التشخيص نسيجياً.

التدبير

الاستئصال الجراحي: المعالجة الشافية الوحيدة. يبلغ معدل البقيا لمدة ٥ أعوام بعد الاستئصال الكامل ٢٠٪ تقريباً، ويمكن أن يتحسن عند تطبيق المعالجة الكيماوية المتممة. يكون ١٥٪ فقط من الأورام قابلة للاستئصال الشافي بسبب الانتشار الموضعي لها عند التشخيص في معظم الحالات. تكون المعالجة تلطيفية عند الغالبية العظمى.

تسكين الألم: عن طريق المسكنات مع أو بدون تخضيب الضفيرة البطنية عن طريق الجلد أو بحقن الكحول الموجه بالأمواج فوق الصوتية عن طريق التنظير.

اليرقان: يقدم فغر القناة الصفراوية مع الصائم عند بعض المرضى أو وضع دعامة (ستنت) عبر الجلد أو بواسطة التنظير في القناة الصفراوية الجامعة، علاجاً تلطيفاً عند المعمرين أو في حالات المرض المتقدم جداً.

عموماً، معدل البقيا هو فقط ٣ – ٥٪. ووسطي فترة البقاء على قيد الحياة هو ٣ – ١٠ أشهر اعتماداً على مرحلة الورم.

اورام البنكرياس العصبية - الغدية

يمكن أن تحدث هذه الأورام بالترافق مع الأورام الغدية النخامية والدريقية (صفحة٣٧٨). غالبية الأورام الغدية الصماوية غير مفرزة، ورغم أنها خبيثة، فإنها تنمو ببطء وتحدث انتقالات متأخرة. تفرز أورام أخرى الهرمونات وتتظاهر بسبب تأثيراتها الإفرازية الغدية.

داء الأمعاء الالتهابي

التهاب القولون التقرحي وداء كرون هي أمراض معوية التهابية مزمنة تتبع نمطاً مطوّلاً من النكس والهجوع يمتد عادة لأعوام. يتشابه المرضان في العديد من الصفات لدرجة استحالة التمييز بينهما في بعض الحالات (الإطار ١٢-١٦). يصيب التهاب القولون التقرحي القولون فقط، بينما يمكن لداء كرون أن يصيب أيَّ جزء من السبيل المعدي المعوي.

يختلف معدل حدوث الداء المعوي الالتهابي بين الشعوب على نحوٍ واسع. داء كرون نادر في العالم النامي، والتهاب القولون التقرحي أصبح أكثر شيوعاً. إن معدل حدوث التهاب القولون التقرحي في الغرب مستقر عند ١٠٠ -٢٠٠ من مئة ألف، بينما يزداد معدل حدوث داء كرون وهو الآن ٥٠ -١٠٠ من كل مئة ألف. يبدأ كلّاً من المرضين عند البالغين الشباب بشكل شائع جداً.

يتطور داء الأمعاء الالتهابي استجابة لمحرض بيئي عند الأشخاص المستعدين وراثياً. يحدث تفعيل البالعات الكبيرة والخلايا اللمفاوية والكريات البيضاء كثيرة النوى مع تحرر الوسائط الالتهابية. تشكل هذه الاستجابات أهداف المداخلة العلاجية المستقبلية.

الإطار ١٢-١٦: مقارنة بين التهاب القولون التقرحي وداء كرون

	التهاب القولون التقرحي	داء كرون
المجموعة العمرية	جميع الأعمار	جميع الأعمار
الجنس	الرجال = النساء	سيطرة خفيفة عند النساء
المجموعة العرقية	الجميع	الجميع
العوامل الجينية	HLA-*DR**103 تترافق مع مرض شديد	عيب في المناعة الخلقية: التأهب بطفرات NOD2
عوامل الخطر	أكثر شيوعاً عند غير المدخنين / المدخنين السابقين. لاستئصال الزائدة دور واق	أكثر شيوعاً عند المدخنين
التوزع التشريحي	فقط القولون، يبدأ عند الحافة الشرجية المستقيمية مع امتداد قريب متنوع	أي جزء من الأنبوب الهضمي، المرض حول الشرج شائع، التوزع البقعي (الآفات القافزة)
التظاهرات خارج الهضمية	شائعة	شائعة
التظاهر السريري	إسهال مدمى	متنوع، ألم بطني، إسهال، نقص وزن (كلها شائعة)
نسيجياً	التهاب محدود في المخاطية، تخرب الخبايا، التهاب خبايا، خراجات خبايا، فقدان الخلايا الكأسية	الالتهاب تحت المخاطية والعابر للجدار شائعان، قرحات شقية عميقة، نواسير، تغيرات بقعية، أورام حبيبية.
التدبير	حمض ٥ -أمينو ساليسيلك، كورتيكوستيرويدات، آزاثيوبرين، مضاد عامل النخر الورمي، استئصال القولون شاف	كورتيكوستيرويدات، آزاثيوبرين، ميثوتريكسات، مضاد عامل النخر الورمي، معالجة تغذوية، الجراحة غير شافية، حمض ٥-أمينو ساليسيلك غير فعال

المظاهر السريرية لالتهاب القولون التقرحي

تعتمد المظاهر السريرية على مكان وفعالية المرض. عادة ما تكون الهجمة الأولى هي الأشد وبعد ذلك يتبع المرض بنوب نكس ونوب هجوع. يوجد لدى قلة من المرضى أعراضاً مستمرة غير هاجعة. يمكن للشدة العاطفية أو الخمج أو التهاب المعدة والأمعاء أو العلاج بالصادات أو بمضادات الالتهاب اللاستيرويدية أن تحرّض النكس.

التهاب المستقيم: يسبب التهاب المستقيم نزفاً مستقيمياً وخروج مخاط يترافق أحياناً بزحير. يحدث لدى بعض المرضى براز متردد مائي قليل الحجم بينما يوجد لدى الآخرين إمساك وبراز حبيبي (بشكل كرات صغيرة)، ولا تحدث أعراض بنيوية.

التهاب المستقيم والسين: يسبب التهاب المستقيم والسين إسهالاً مدمى مع مخاط. تكون الحالة العامة حسنة لدى كل المرضى.

التهاب القولون الواسع: يسبب التهاب القولون الواسع إسهالاً مدمى مخاطي، والقهم والدعث ونقص وزن والألم البطني. يكون المريض في حالة سمية، مع حمى وتسرع قلب وعلامات التهاب بريتوان (الإطار ١٢-١٧).

المظاهر السريرية لداء كرون

مظاهر إصابة اللفائفي هي: • الألم البطني: بسبب الانسداد المعوي تحت الحاد، الكتلة الالتهابية أو الخراجة داخل البطن أو الانسداد الحاد. • الإسهال المائي، لا يحوي دماً أو مخاطاً. • نقص الوزن بسبب القهم أو سوء الامتصاص. يراجع بعض المرضى بمظاهر عوز الدسم أو البروتين أو الفيتامين.

التهاب القولون في داء كرون: يتظاهر بطريقة مشابهة لالتهاب القولون التقرحي وذلك بإسهال مدمى مع مرور مخاط ووجود أعراض بنيوية تشمل النوام والدعث والقهم ونقص الوزن. يتماشى غياب إصابة المستقيم ووجود المرض حول الشرج مع داء كرون أكثر مما يتماشى مع التهاب القولون التقرحي. يتظاهر العديد من المرضى بأعراض إصابة الأمعاء الدقيقة والقولون معاً. يوجد لدى القليل من المرضى إصابة معزولة حول الشرج، أو قياءً نتيجة التضيقات الصائمية، أو التقرحات الفموية الشديدة.

يظهر الفحص الحكَمي: • نقص الوزن وفقر الدم مع التهاب اللسان والتهاب زاويتي الفم. • مضض بطني أكثر ما يكون واضحاً فوق المنطقة الملتهبة. • كتلة بطنية ناجمة عن العرى المتجمعة للأمعاء السميكة أو عن خراج داخل البطن. • زوائد وثنيات جلدية حول الشرج أو شقوق أو نواسير حول الشرج، على الأقل لدى ٥٠٪ من المرضى.

الإطار ١٢-١٦ : تقييم شدة المرض في التهاب القولون التقرحي

	خفيف	شديد
عدد مرات التغوط يومياً	أقل من ٤	أكثر أو يساوي ٦
دم في البراز	±	+++
حجم البراز (غ/٢٤ ساعة)	أقل من ٢٠٠	أكثر من ٤٠٠
النبض (نبضة/دقيقة)	أقل من ٩٠	أكثر من أو يساوي ٩٠
حرارة الجسم (درجة مئوية)	سوية	أكثر من ٣٧,٨
الخضاب (غ/ل)	سوي	أقل من ١٠٠
سرعة التثفل (مم/ساعة)	سوية	أكثر من ٣٠
ألبومين المصل (غ/ل)	أكثر من ٣٥	أقل من ٣٠
صورة البطن الشعاعية	سوية	أمعاء متوسعة و/أو الجُزر المخاطية
تنظير السيني	مخاطية سوية أو حبيبية	دم في اللمعة

الاختلاطات

التهاب القولون الشديد المهدد للحياة: يمكن أن يحدث في كل من التهاب القولون التقرحي وداء كرون. في الحالات الأكثر شدة، يتوسع القولون (القولون العرطل السمي) وتعبر السموم الجرثومية بحرية عبر المخاطية المريضة إلى الدوران. يحدث هذا الاختلاط بشكل أكثر شيوعاً خلال الهجمة الأولى من التهاب القولون وهو مرتبط مع مؤشرات الشدة (الإطار ١٢-١٧). هناك خطورة عالية لانثقاب القولون إذا أظهرت الصورة الشعاعية للبطن توسع القولون المعترض لأكثر من ٦ سم. يمكن أن يحدث انثقاب الأمعاء الدقيقة أو القولون بدون تطور القولون العرطل السمي. إن النزف الحاد المهدد للحياة، الناجم عن تآكل شريان كبير هو اختلاط نادر.

النواسير والمرض حول الشرج: تحدث فقط في داء كرون ولا تحدث في التهاب القولون التقرحي. تسبب النواسير المعوية -المعوية إسهالاً وسوء الامتصاص. يسبب التنوسر المعوي المثاني أخماجاً بولية متكررة وبيلة غازية. يسبب الناسور المعوي المهبلي مفرزات مهبلية برازيه. قد يسبب التنوسر من المعي أيضاً خراجاً وركياً مستقيمياً أو خراجاً حول الشرج وشقوق شرجية.

السرطان: التهاب القولون الواسع (الممتد) والفعال لمدة طويلة يزيد خطر حدوث سرطان القولون. قد تكون الخطورة التراكمية لالتهاب القولون التقرحي مرتفعة حتى ٢٠٪ بعد ٣٠ عاماً، لكنها أقل بالنسبة لالتهاب القولون في سياق داء كرون. السرطان الغدي للأمعاء الدقيقة هو اختلاط نادر لإصابة الأمعاء الدقيقة طويلة الأمد في سياق داء كرون. يوضع مرضى التهاب القولون المزمن على برامج مراقبة بتنظير القولون تبدأ بعد ١٠ أعوام من التشخيص، مع أخذ خزعات موجهة من المناطق التي تظهر تلوناً غير طبيعي بعد تطبيق صبغة خاصة على المخاطية من خلال التنظير الهضمي (تنظير قولون لوني شامل). يجب الأخذ بعين الاعتبار إجراء استئصال كامل القولون والمستقيم في حالات عسر التنسج مرتفع الدرجة وذلك لمنع تطور سرطان القولون.

الاختلاطات خارج المعوية: يمكن أن يعد الداء المعوي الالتهابي مرضاً جهازياً، وتسيطر عند بعض المرضى الاختلاطات خارج المعوية (الإطار ١٢-١٨) على الصورة السريرية. يحدث بعض هذه الاختلاطات خلال نكس المرض المعوي، وتظهر أخرى دون ارتباط مع فعالية المرض المعوي.

ذكر التشخيص التفريقي في الإطار ١٢-١٩ والإطار ١٢-٢٠.

الاستقصاءات

تعداد كريات الدم الكامل: قد يظهر فقر دم ناجم عن النزف أو عن سوء امتصاص الحديد أو حمض الفوليك أو فيتامين ب ١٢. يهبط تركيز الألبومين المصلي نتيجة الاعتلال المعوي المضيع للبروتين أو سوء التغذية.

الإطار ١٢-١٩: التظاهرات الجهازية لداء الأمعاء الالتهابي

• العينان	التهاب الملتحمة، التهاب القزحية، التهاب فوق الصلبة.
• الفم	القرحات.
• الكبد	الخراج، التغيرات الشحمية، التهاب الكبد، التهاب الطرق الصفراوية المصلب.
• وعائية	الخثار الوريدي المساريقي أو البابي أو العميق.
• الجلد	الحمامى العقدة، تقيح الجلد المواتي.
• العظم/المفصل	المرض العظمي الاستقلابي، التهاب المفصل العجزي الحرقفي.

الإطار ١٢-١٩: الحالات المشابهة لالتهاب القولون التقرحي أو لالتهاب القولون في داء كرون

خمجية	مثل: السالمونيلة، الشيغيلة، العطيفة، الإشريكية القولونية O157، الهربس البسيط، داء الأميبات.
وعائية	التهاب مستقيم شعاعي، التهاب قولون إقفاري.
ورمية	سرطانة القولون.
التهابية	داء بهجت
دوائية	مضادات الالتهاب اللاستيرويدية

الإطار ١٢-٢٠: التشخيص التفريقي لإصابة الأمعاء الدقيقة بداء كرون

- أسباب أخرى لكتلة في الحفرة الحرقفية اليمنى: سرطان الأعور*، خراج زائدي*
- الأخماج: التدرن، اليرسنية، داء الشعيات.
- التهاب العقد المساريقية.
- الداء الحوضي الالتهابي.
- اللمفوما.

*شائع، الأسباب الأخرى نادرة.

سرعة تثفل الكريات الحمر: ترتفع في الهجمات أو بسبب الخراج.

البروتين الارتكاسي C: يفيد في مراقبة فعالية داء كرون.

كالبروتكتين البراز (Faecal calprotectin): حساس، ويفيد في التفريق عن القولون المتهيج ولمراقبة الفعالية.

زرع البراز: يساعد في استبعاد الخمج المعوي الانتهازي (العارض على المرض الأصلي) عند المرضى الذين يتظاهرون بهجمات للداء المعوي الالتهابي.

زرع الدم: ينصح بإجرائه عند المرضى الذين لديهم حمى والمصابين بالتهاب القولون أو داء كرون المعروفين.

تنظير السين: يستطب إجراؤه في حالات الإسهال. يظهر تنظير السين في التهاب القولون التقرحي فقدان النمط الوعائي، والتحبب، والهشاشة والتقرحات. يشاهد في داء كرون التهاب بقعي مع قرحات عميقة مبعثرة، ومرض حول الشرج مع عدم إصابة المستقيم.

تنظير القولون: قد يظهر التهاباً فعالاً مع سلائل كاذبة أو حدوث سرطانة كاختلاط. تؤخذ الخزعات لتحديد امتداد المرض وكذلك البحث عن عسر التنسج عند المرضى الذين لديهم التهاب القولون طويل الأمد. في التهاب القولون التقرحي، تكون التبدلات المشاهدة تنظيرياً بالمخاطية متمادية دون انقطاع، وأكثر شدة في القولون البعيد والمستقيم. لا يحدث تضيق القولون في غياب السرطانة في التهاب القولون التقرحي. في داء كرون، تكون التبدلات المرضية المشاهدة بالتنظير بقعية مع وجود مخاطية طبيعية بين المناطق المرضية، وتكون القرحات والتضيقات شائعة. قد يستطب تنظير الأمعاء الدقيقة أحادي أو ثنائي البالون لوضع تشخيص إصابة الأمعاء الدقيقة بداء كرون.

التصوير الشعاعي: يمكن أن تظهر حقنة الباريوم قرحات أو تضيقات، لكنها أقل حساسية من تنظير القولون. إذا كان تنظير القولون غير تام، يفضل إجراء تصوير القولون بالمقطعي المحوسب. إن تصوير الأمعاء الدقيقة أساسي لتحديد مرحلة داء كرون. إن تصوير الأمعاء بالرنين المغناطيسي قد حل مكان التصوير بالباريوم. يستطيع الرنين المغناطيسي أن يظهر أيضاً التظاهرات خارج المعوية والحوضية، وكذلك تمييز التضيقات الالتهابية (التي تستجيب على المعالجة المضادة للالتهاب) عن التضيقات التليفية (التي تحتاج جراحة أو توسيعاً بالبالون).

الصورة الشعاعية البسيطة للبطن: قد تظهر توسعاً في القولون أو وذمة في المخاطية أو دليلاً على الانثقاب. قد يوجد دليل على انسداد الأمعاء أو انزياح العرى المعوية بكتلة في إصابة الأمعاء الدقيقة بداء كرون.

الدراسة بالأمواج فوق الصوتية: قد يميز في داء كرون تسمك جدار الأمعاء الدقيقة وأيضا التضيقات.

التدبير العام

يعتمد العلاج الأفضل على مقاربة فريق يشمل أطباء الداخلية والجراحة والأشعة وخبراء التغذية. يستمر كل من التهاب القولون التقرحي وداء كرون على مدى حياة المريض، ودور المستشارين ومجموعات دعم المريض مهم. إنَّ الأهداف المفتاحية هي:

• علاج النوب الحادة. • منع أذى الأمعاء والنكس. • تحديد السرطانة في مرحلة باكرة. • اختيار المرضى للجراحة.

التدبير الدوائي لالتهاب القولون التقرحي

تعتمد المعالجة على امتداد وفعالية التهاب القولون. تعدل الأمينوساليسيلات (مثل ميسالازين، سلفاسالازين، أولسالازين) من تحرير السيتوكين من المخاطية وتستخدم على نطاق واسع.

التهاب المستقيم الفعال: في المرض الخفيف الى المتوسط، تكون الحقن الشرجية أو تحاميل الميسالازين بالمشاركة مع الميسالازين الفموي فعالة. الكورتيكوستيرويدات الموضعية أقل فعالية، لكنها تستخدم عند المرضى غير المتحملين للميسالازين الموضعي. يعالج المرضى الذين لا يستجيبون بالبريدنيزولون عن طريق الفم.

التهاب القولون التقرحي الفعال الشامل أو الذي يصيب الجانب الأيسر: في الحالات الخفيفة، إن جرعات عالية من الأمينوساليسيلات بالمشاركة مع الأمينوساليسيلات الموضعية أو الكورتيكوستيرويدات الموضعية فعالة. يستطب البريدنيزولون الفموي في الحالات غير المستجيبة أو الشديدة.

التهاب القولون التقرحي الشديد: يجب أن يراقب المرضى المصابين بالتهاب قولون شديد وغير المستجيبين للمعالجة الفموية القصوى في المشفى:

• سريريا: مراقبة الألم البطني وحرارة الجسم ومعدل النبض ووجود الدم في البراز وعدد مرات التغوط. • مراقبة الخضاب وتعداد الكريات البيض ومستوى ألبومين المصل والشوارد وسرعة تثفل الكريات الحمر والبروتين الارتكاسي C. • صورة البطن البسيطة لمراقبة توسع القولون.

من الضروري غالباً إعطاء السوائل الوريدية والدعم الغذائي المعوي. تعطى الكورتيكوستيرويدات وريدياً بالتسريب المستمر. الأمينوساليسيلات الفموية والموضعية ليس لها دور في الهجمة الحادة الشديدة. يمكن عند قبل غير المستجيبين على الكورتيكوستيرويدات وصف السيكلوسبورين وريدياً أو الانفليكسيماب لتجنب الحاجة إلى استئصال القولون عند ٦٠٪ من المرضى. يستطب استئصال القولون بشكل عاجل لدى المرضى الذين يتدهورون، رغم المعالجة الدوائية القصوى لمدة ٧ – ١٠ أيام، والمرضى الذين لديهم توسع قولون (أكثر من ٦ سم).

المحافظة على الهدأة: تستطب المعالجة الاستمرارية (الصيانة) مدى الحياة لكل المرضى الذين لديهم مرض شامل والمرضى الذين لديهم مرض بعيد ناكس أكثر من مرة في العام الواحد. أدوية الخط الأول هي ٥- أمينوساليسيلات مثل ميسالازين. يعالج المرضى الذين يحدث لديهم النكس المتكرر رغم المعالجة بـ ٥- أمينوساليسيلات بالثيوبورينات مثل آزاثيوبرين.

التدبير الدوائي لداء كرون

إن داء كرون مرض مترق مع تشكل تضيقات ونواسير في حال كان تدبيره تحت مثالي. يهدف العلاج لتحقيق الهجوع، ثم معالجة استمرارية (صيانة) باستخدام الستيرويدات بأقل جرعة.

المرض الفعال: تعالج إصابة اللفائفي بإعطاء بوديسونيد، الذي يقلل الآثار الجانبية للستيرويدات. أما التهاب القولون أو إصابة اللفائفي المعندة فتعالج بالبريدنيزولون الفموي. يجب إعطاء الكالسيوم وفيتامين د للمعالجين بالستيرويدات. إن المعالجة الغذائية باستخدام نظام غذائي مكثوري (polymeric) أو نظام غذائي متوازن العناصر(elemental diet) قد تحدث هجوعاً دون استخدام الستيرويدات، وهي خيار مفيد عند الأطفال وفي إصابة اللفائفي الشاملة. يعالج المرض القولوني الشديد بالكورتيكوستيرويدات وريدياً. يستطب في مرض اللفائفي الشديد أو الشامل للأمعاء الدقيقة معالجة بمضاد عامل النخر الورمي (انفليكسيماب أو اداليموماب) بالمشاركة مع الثيوبرين. تستخدم لإحداث الهجوع، بعد استبعاد وجود الخراج أو التدرن أو الانثقاب.

المحافظة على الهجوع: تستخدم مركبات الثيوبرين (آزاثيوبرين أو ميركابتوبورين) أو ميثوتريكسات بشكل واسع في المعالجة الاستمرارية (الصيانة). تعالج حالات عدم الاستجابة بالأدوية المعدلة للمناعة مع انفليكسيماب. يتم تجنب الاستخدام المزمن للكورتيكوستيرويدات بسبب آثارها الجانبية ولأنها لا تمنع النكس. يجب إيقاف التدخين، حيث أن الاستمرار به يؤهب للنكس.

داء كرون المتنوسر وإصابة ماحول الشرج: يتم تحديد مكان التنوسر بالتصوير، وعادة التصوير بالمرنان المغناطيسي للحوض. يستطب عادة الفحص تحت التخدير وإجراء التداخل الجراحي. من الضروري كذلك وضع المريض على دعم غذائي (TPN). يستخدم الميترونيدازول أو السيبروفلوكساسين (أو كلاهما) لمعالجة الإصابة البسيطة حول الشرج في داء كرون. تعطى الثيوبورينات في المرض المزمن. تساعد المعالجة بمضاد عامل النخر الورمي في شفاء النواسير المعوية الجلدية والمرض حول الشرج.

العلاج الجراحي لالتهاب القولون التقرحي

يتطلب ٦٠٪ من مرضى التهاب القولون التقرحي الواسع الجراحة في آخر الأمر. تتضمن الاستطبابات نوعية الحياة المضطربة، أو فشل المعالجة الدوائية، أو التهاب القولون الصاعق، أو السرطان أو عسر التصنع الشديد. تشمل الجراحة استئصال كامل القولون والمستقيم مع فغر اللفائفي أو استئصال القولون والمستقيم مع مفاغره اللفائفي لجيب شرجي، وهي الشافية للمريض. قبل الجراحة، يجب أن ينصح المرضى من قبل الأطباء وممرضات عمليات الفغر والمرضى الخاضعين سابقاً لجراحة مشابهة.

العلاج الجراحي لداء كرون

تتشابه استطبابات الجراحة مع نظيراتها في التهاب القولون التقرحي. غالباً ما تكون العمليات ضرورية لمعالجة النواسير والخراجات والمرض حول الشرج وقد تكون ضرورية أيضاً لتحرير انسداد الأمعاء الدقيقة أو الغليظة. بخلاف التهاب القولون التقرحي، إن الجراحة لا تشفي المرض ونكس المرض هو القاعدة. لذلك تجرى المداخلة الجراحية المحافظة. تحتاج حالات التهاب القولون الواسع إلى استئصال كامل للقولون، ويجب تجنب تشكيل جيب لفائفي شرجي بسبب الخطورة العالية لنكس المرض ضمن الجيب وتشكل لاحق للناسور والخراج وقصور الجيب.

الإنذار
إن توقع الحياة لدى مرضى الداء المعوي الالتهابي مشابه الآن لما هو عليه عند عموم السكان. على الرغم من عبء المعالجة، فإن الغالبية لديهم سجل عمل ممتاز ويتابعون حياة طبيعية.

متلازمة الأمعاء الهيوجة

متلازمة الأمعاء الهيوجة هي اضطراب معوي وظيفي شائع، يترافق فيها الألم البطني مع التغوط أو تبدل العادة المعوية في غياب المرض البنيوي.
تصيب حوالي ١٠ – ١٥٪ من عموم السكان، ولكن فقط ١٠٪ من هؤلاء يستشيرون أطباءهم بسبب الأعراض الهضمية. إن متلازمة الأمعاء الهيوجة هي السبب الأكثر شيوعاً للإحالة إلى أخصائي الهضمية، وسبب التغيب المتكرر عن العمل وسوء نوعية حياة المريض. تصاب النساء الشابات ٢ – ٣ مرات أكثر من الرجال. يوجد تداخل واسع مع عسر الهضم غير القرحي ومتلازمة التعب المزمن وعسر الطمث وزيادة مرات التبول. لدى ٥ –١٠٪ من المرضى تقريباً قصة اعتداء فيزيائي أو جنسي بعمر الطفولة. لا يوجد لدى معظم المرضى المشاهدين في الممارسة العامة مشاكل نفسية، ولكن حوالي ٥٠٪ من المرضى المحوّلين إلى المشفى يلاحظ لديهم وجود القلق، الاكتئاب، التجسيد، نوب الهلع والعُصاب. تغير الشدة النفسية الحادة والمرض النفسي الصريح الإدراك الحشوي والحركية المعدية المعوية. تساهم هذه العوامل مقترنة مع سلوك مرضي شاذ في إطلاق متلازمة الأمعاء الهيوجة، لكنها لا تعتبر مسبباً لها.
وجد طيف من الاضطرابات الحركية بالأمعاء من الإسهال إلى الإمساك لكن ليس هناك نمط واسم للتشخيص. تترافق متلازمة الأمعاء الهيوجة مع تغير في تحرير ٥ –هيدروكسي تريبتامين 5-HT، الذي يزداد في المرض مع سيطرة الإسهال وينقص عند حدوث الإمساك.
تتطور متلازمة الأمعاء الهيوجة عند البعض بعد التهاب المعدة وأمعاء، وهي أكثر شيوعاً عند النساء الشابات ممن لديهم خلفية اضطرابات نفسية. يشاهد لدى بعض المرضى عدم تحمل لمكونات غذائية معينة خصوصاً اللاكتوز والقمح.

المظاهر السريرية والاستقصاءات
يتظاهر المصاب بألم بطني ماغص معاود في أسفل البطن يخف بالتغوط. يسوء الانتفاخ البطني خلال النهار لسبب غير معروف ولكنه غير ناتج عن زيادة الغازات المعوية. تكون العادة المعوية شاذة عند المرضى. من المفيد تصنيف المرضى حسب سيطرة الإمساك أو الإسهال لديهم. في نمط الإمساك، يحدث التغوط بتردد قليل وبشكل كرات صغيرة ويترافق عادة مع ألم بطني أو ألم مستقيمي. في نمط الإسهال، يزداد تواتر التغوط ولكن بأحجام صغيرة ونادراً ما توجد أعراض ليلية. مرور المخاط شائع، ولكن لا يحدث نزف مستقيمي.
لايحدث نقص الوزن ويكون المرضى بحالة عامة حسنة. لا يظهر الفحص الحكمي (السريري) أية تبدلات مرضية على الرغم من شيوع وجود الانتفاخ البطني والمضض أثناء الجس. تكون الاستقصاءات طبيعية. يجرى عادة وبشكل روتيني تعداد كريات الدم الكامل والكالبروتكتين البرازي وتنظير السين.

يجب أن يجرى تنظير القولون عند المرضى الأكبر عمراً والذين لديهم نزف مستقيمي لاستبعاد السرطان القولوني المستقيمي وداء الأمعاء الالتهابي. تتطلب التظاهرات غير النموذجية إجراء الاستقصاءات لاستبعاد المرض المعدي المعوي العضوي. يجب استبعاد عدم تحمل اللاكتوز والداء البطني والتسمم الدرقي والخمج الطفيلي في حالات سيطرة الإسهال.

التدبير

يعيش العديد من المرضى هواجس القلق من تطور السرطان لديهم. يؤدي القلق إلى أعراض قولونية تتفاقم معها أعراض القلق. يمكن تحطيم هذه الحلقة عن طريق شرح الحالة للمريض وتوضيح أن الأعراض غير ناجمة عن مرض عضوي ولكن نتيجة لتبدل حركية الأمعاء وتغير الإحساس. يجب أن يجرب العلاج العرضي لدى المرضى الذين يفشلون في الاستجابة لإعادة الطمأنينة. لا يفيد بشكل عام إتباع أنظمة غذائية باستبعاد بعض الأطعمة، رغم أن البعض قد يستفيد من استبعاد القمح أو اللاكتوز أو الكافئين بشكل مفرط أو المحليات الصنعية كالسوربيتول. يمكن أن تكون البروبيوتيك فعالة عند البعض.

يستفيد المرضى الذين لديهم أعراض معندة أحياناً من المعالجة بجرعات منخفضة من الأميتريبتيلين لعدة أشهر. يجب أن يعالج القلق والاضطرابات الوجدانية بشكل مستقل. يحتفظ بالعلاج بالجلسات النفسية مثل المعالجة السلوكية الإدراكية، والاسترخاء والعلاج بالتنويم الموجه للمعي للحالات الأصعب. يحدث لدى معظم المرضى سير متناوب لفترات من النكس والهجوع في الأعراض.

أذية الأمعاء الإقفارية

تحدث الأذية المعوية الإقفارية نتيجة الانسداد الشرياني. التظاهر متنوع والتشخيص صعب.

إقفار الأمعاء الدقيقة الحاد

قد يصاب الجريان الدموي في الشريان المساريقي العلوي بسبب انصمام مصدره القلب أو الأبهر (٤٠ –٥٠٪) أو خثار على عصيدة موجودة (٢٥٪) أو انخفاض الضغط (٢٥٪). إن التهاب الأوعية والانسداد الوريدي هي أسباب نادرة. يوجد عادة أدلة على مرض قلبي واضطراب بالنظم.

يتطور الألم البطني، الذي يكون أكثر إثارة للشك بالحالة من الموجودات الفيزيائية. في المراحل الباكرة، قد تكون البطن متمددة، مع غياب أو ضعف أصوات الأمعاء. يحدث التهاب البريتوان كمظهر متأخر.

تبدي الاستقصاءات:

- ارتفاع تعداد الكريات البيض. • الحماض الاستقلابي. • ارتفاع الفُسفات والأميلاز.
- تبدي صور البطن البسيطة: بصمة الإبهام الناجمة عن توذم الطبقة المخاطية.
- يظهر الشريان الرئيسي المسدود أو المتضيق لدى إجراء تصوير الأوعية المساريقية الظليل أو بالتصوير المقطعي المحوسب.

التدبير

يجب أن يتبع الإنعاش وتدبير المرض القلبي والعلاج الوريدي بالصادات، بفتح البطن واستئصال الصمة وإعادة البنية الوعائية. يمكن تطبيق حالات الخثرة التي قد تكون فعالة، في حالات الخطورة المرتفعة للعلاج الجراحي. غالبا يتطور لدى الناجين متلازمة الأمعاء القصيرة ويتطلبون دعماً غذائياً

يشمل أحياناً تغذية وريدية منزلية، بالإضافة لمضادات التخثر. إن زراعة الأمعاء الدقيقة هي علاج واعد عند مرضى منتخبين.

الإقفار القولوني الحاد

تتوضع الزاوية القولونية اليسرى (الطحالية) والقولون النازل في مناطق حدية للتروية الشريانية. إن الصمة الخثرية الشريانية هي المسؤولة عادة، ولكن قد يحدث الإقفار القولوني أيضاً نتيجة هبوط الضغط الشديد أو الانفتال القولوني أو الفتق المختنق أو التهاب الأوعية الدموية الجهازي أو جراحة أم الدم الأبهرية أو حالات فرط الخثار. يكون المريض عادة كبير العمر ويتظاهر ببدء مفاجئ لألم ماغص في الجانب الأيسر لأسفل البطن وبنزف مستقيمي. يثبت التشخيص بتنظير القولون خلال ٤٨ ساعة من التظاهر. تزول الأعراض عادة بشكل عفوي بعد أكثر من ٢٤-٤٨ ساعة ويحدث الشفاء خلال أسبوعين. يتبقى لدى بعض المرضى تضيق تليفي أو قطعة من التهاب القولون.

الإقفار المساريقي المزمن

ينجم عن التضيق التصلبي العصيدي الذي يصيب شريانين على الأقل من شرايين المحور البطني، والمساريقي العلوي والمساريقي السفلي. يراجع المرضى بألم كليل شديد في وسط أو أعلى البطن بعد الطعام بحوالي ٣٠ دقيقة، مع نقص وزن وأحياناً إسهال. يظهر الفحص الحكمي (السريري) دليلاً على مرض شرياني معمم وأحياناً نفخة بطنية مسموعة. يؤكد تصوير الأوعية المساريقية إصابة شريانين مساريقيين على الأقل. يمكن إعادة البنية الوعائية أو إجراء التصنيع الوعائي عبر الجلد أحياناً. يتطور عند العديد من المرضى احتشاء معوي في حال تركهم دون علاج.

اضطرابات القولون والمستقيم

أورام القولون والمستقيم

السليلات ومتلازمات السلائل

قد تكون السليلات ورمية أو غير ورمية، وحيدة أو متعددة وتتفاوت في الحجم من بضع مليمترات إلى عدة سنتيمترات.

الأورام الغدية القولونية المستقيمية: شائعة للغاية في العالم الغربي ويزداد شيوعها مع العمر، إذ يعاني ٥٠٪ من الناس فوق عمر ٦٠ عاماً من أورام غدية عادة في المستقيم والقولون البعيد. يحدث كل السرطانات القولونية المستقيمية على حساب سليلات غدية. تحمل السليلات ذات الحجم الكبير أو المتعددة أو الزغابية أو ذات عسر التنسج خطراً أعلى لحدوث الخباثة. تكون الأورام الغدية عادةً لا عرضية وتُكشف صدفة. قد تسبب أحياناً نزفاً وفقردم. تفرز الأورام الغدية الزغابية أحياناً كميات كبيرة من المخاط مسببةً إسهالاً ونقص البوتاسيوم. يعد اكتشاف سليلة أثناء تنظير السين استطباباً لإجراء تنظير القولون واستئصالها، مما ينقص إلى حد كبير خطر الإصابة اللاحقة بالسرطان. تستطب الجراحة أحياناً في السليلات الكبيرة جداً أو اللاطئة. تتم مراقبة المرضى دون ٧٥ عاماً بعد استئصال السليلات كل ٣-٥ أعوام عن طريق تنظير القولون، حيث هناك فرصة ٥٠٪ لتشكل سليلات جديدة.

توجد دلائل للخباثة فيما بين ١٠ و٢٠٪ من السليلات. ينصح استئصال القولون القطعي عند وجود خلايا سرطانية ضمن ٢ مم من حافة الاستئصال، ومتى كان سرطان السليلة سيء التمايز، أو عند اجتياح الأوعية اللمفاوية. يمكن مراقبة الآخرين بتنظير القولون.

تصنف متلازمات داء السلائل حسب التشريح المرضي. تتضمن داء السلائل العائلي المتعلق بالورم الغدي ومتلازمات عدة غير ورمية منها متلازمة بوتز جيغرز.

داء السلائل الغدومية العائلية: اضطراب غير شائع (١ من كل ١٣٠٠٠) ينقل بوراثة جسدية سائدة. حوالي ٢٠٪ من الحالات هي طفرات جديدة دون وجود قصة عائلية. بعمر ١٥ عاماً، يحدث لدى ٨٠٪ من المرضى عدة آلاف من السلائل الغدومية القولونية، مع أعراض كالنزف المستقيمي تبدأ لاحقاً بعد بضعة أعوام. سيتطور في غضون ١٠ – ١٥ عاماً من ظهور السلائل سرطان قولوني مستقيمي. يصيب هذا السرطان ٩٠٪ من المصابين بالداء بعمر الخمسين. يحدث التحول الخبيث للأورام الغدية العفجية عند ١٠٪، وهو السبب الرئيسي للوفاة بعد استئصال القولون الوقائي. تتضمن المظاهر خارج المعوية حدوث الكيسات البَشرانية تحت الجلد والأورام العظمية الحميدة والشذوذات السنّية والأورام الشحمية. تحدث عند بعض المرضى آفات شبكية مصطبغة داكنة ومدورة (فرط النمو الخلقي للظهارة الصباغية للشبكية)، وعندما تتظاهر عند شخص يحمل عوامل الخطورة فإنها تكون مشعراً منبأ ١٠٠٪ لوجود داء السلائل الغدومية العائلي.

الكشف الباكر أساسي. يمكن استبعاد التشخيص إذا كان تنظير السين سوياً. يثبت الاختبار الجيني التشخيص. يجب أن يخضع جميع الأقرباء من الدرجة الأولى للاختبار أيضاً. يجب التحري عن وجود طفرة المرض عند أطفال العائلات المعروفة بوجود داء السلائل الغدومية العائلي بعمر ١٣-١٤ عاماً، متبوعاً بتنظير السين بشكل منتظم لمن يحملون الطفرة. يجب أن يخضع الأشخاص المصابين لاستئصال القولون بفترة الإجازة من المدرسة أو الجامعة. يوصى بالتنظير الهضمي العلوي الدوري لكشف الأورام الغدية العفجية.

متلازمة بوتز جيغرز Peutz-Jeghers: تتضمن سلائل أورام عابية متعددة في الأمعاء الدقيقة والقولون وتصبغات ميلانينية في الشفتين والفم والأصابع، وهي عادة غير عرضية. توجد خطورة قليلة ولكن مهمة لحدوث السرطان الغدي في الأمعاء الدقيقة أو القولون، وسرطان البنكرياس والرئة والمبيض والثدي وبطانة الرحم. يجب أن يخضع المرضى بشكل منتظم لتنظير هضمي علوي وتنظير القولون وتصوير الأمعاء الدقيقة والبنكرياس.

السرطان القولوني المستقيمي

على الرغم من ندرة حدوثه النسبية في العالم النامي، فإن السرطان القولوني المستقيمي هو السبب الثاني الأكثر شيوعاً للخباثة الباطنية، والسبب الثاني المؤدي لوفيات السرطان في الدول الغربية. يبلغ معدل الحدوث في المملكة المتحدة ٥٠-٦٠ حالة من كل ١٠٠ ألف. وتشيع الحالة بشكل متزايد فوق عمر الخمسين عاماً.

يكون حوالي ٨٠٪ تكون حالات فرادية، ٥ –١٠٪ لديهم سرطان قولون وراثي غير سليلي، ويترافق ١٪ مع داء السلائل الغدومية العائلي و١٪ مع داء الأمعاء الالتهابي.

تكون العوامل البيئية مسؤولة عن أكثر من ٨٠٪ من كل السرطانات القولونية المستقيمية الفرادية. ينخفض الخطر عند المهاجرين المنتقلين من الدول ذات الخطورة العالية إلى الدول ذات الخطورة المنخفضة. عوامل الخطورة الغذائية هي اللحم الأحمر والدهون المشبعة، بينما الألياف الغذائية، الفاكهة والخضراوات وحمض الفوليك والكالسيوم فتلعب دوراً واقياً.

ينتج تطوُّر السرطان القولوني المستقيمي من تجمُّع طفرات وراثية متعددة. يحدث سرطان القولون الوراثي غير السليلي عند الذين لديهم قصة عائلية، ويوجد غالباً لديهم أقرباء أصيبوا في عمر صغير. إن الخطورة مدى الحياة للسرطان القولوني المستقيمي عند الأشخاص المتأثرين وراثياً هي ٨٠٪. يجب تحويل أولئك الذين يحققون معايير التشخيص لإجراء تقييم شجرة النسب والفحص الجيني وتنظير القولون الذي يجب تكراره كل عام إلى عامين. إن الخطورة النسبية للسرطان مع وجود مصاب أو مصابين من أقارب الدرجة الأولى تبلغ ١ لكل ١٢ و١ لكل ٦ بالترتيب، وتكون الخطورة أعلى أيضاً إذا كان الأقارب مصابين بعمر مبكر.

تنشأ معظم الأورام من تحول خبيث للسليلة الغدومية الحميدة. تشاهد أكثر من ٦٥٪ في المنطقة المستقيمية السينية، و١٥٪ إضافية تحدث في الأعور أو القولون الصاعد. قد تغزو سرطانات المستقيم الأحشاء الحوضية والجدران الجانبية. إن الغزو اللمفاوي شائع عند التظاهر، كما هو الحال بالنسبة للانتشار الكبدي. إن مرحلة الورم عند التشخيص هي التي تحدد الإنذار.

المظاهر السريرية

يحدث في أورام القولون الأيسر النزف المستقيمي القانىء بشكل شائع والانسداد باكراً. تتظاهر أورام القولون الأيمن بفقر دم (بسبب النزف الخفي) أو بتبدل العادة المعوية، ويحدث الانسداد بشكل متأخر. يوجد عند ثلثي المصابين ألم ماغص أسفل البطن ويحدث النزف المستقيمي عند ٥٠٪ من المرضى. يتظاهر قلة من المرضى إما بالانسداد أو بالانثقاب. عادةً ما يسبب سرطان المستقيم نزفاً باكراً أو نزّاً مخاطياً أو الشعور بإفراغ غير كامل.

يمكن أن نجد بالفحص كتلة مجسوسة أو علامات فقر الدم أو ضخامة كبدية بسبب النقائل، ومن الممكن أن تكون أورام أسفل المستقيم مجسوسة بالفحص الإصبعي.

الاستقصاءات والتدبير

• تنظير القولون: أكثر حساسية ونوعية من حقنة الباريوم، ويسمح بأخذ الخزعات من الآفة (الشكل ١٢-٥). • تصوير القولون بالتصوير المقطعي المحوسب: يكشف الأورام والسلائل الأكبر من ٦ مم قطرا، ويمكن استخدامه إذا كان تنظير القولون غير كامل أو خطره عالٍ. • التصوير المقطعي المحوسب: ذو قيمة في كشف النقائل الكبدية. • التصوير بالمرنان المغناطيسي للحوض: لوضع مرحلة أورام المستقيم. • التصوير بالأمواج فوق الصوتية أثناء العمل الجراحي: ازداد استخدامه لوضع مرحلة أورام المستقيم. • المستضد السرطاني المضغي: سوي عند العديد من المرضى ولذلك فهو قليل الاستخدام لغرض التشخيص، ولكن العيار المتكرر له يساعد في كشف النكس باكراً أثناء متابعة المريض.

يجب أن تناقش المعالجة وتوضع خطتها من خلال اجتماع فريق متعدد الاختصاصات.

العلاج الكيماوي الشعاعي قبل الجراحة: يمكن لتطبيق المعالجة الشعاعية أو الكيمياوية قبل العمل الجراحي أن تستخدم لتخفيض درجة سرطانات المستقيم الكبيرة مما يجعلها قابلة للاستئصال الجراحي.

الجراحة: يستأصل الورم مع العقد اللمفية حول القولون. يتم إعادة الطريق المعوي بالمفاغرة المباشرة إن أمكن، أو يجرى فغر القولون إذا تعذرت إعادة الطريق المعوي الطبيعي. تُستأصَل النقائل الكبدية أو الرئوية المنعزلة أحياناً في مرحلة متأخرة. يجب أن يخضع المرضى لتنظير قولون بعد ٦ -١٢ شهراً من الجراحة



الشكل ١٢-٥: تنظير القولون. يظهر سرطان مستقيمي سليلاني يخضع لمعالجة بالليزر عند مريض لا يمكنه أن يتحمل الجراحة.

الإطار ١٢-٢١: مراحل ومعدل البقيا في السرطان القولوني المستقيمي

	مرحلة ديوك Dukes stage			
	A	B	C	D
التعريف	الورم محصور ضمن جدار الأمعاء.	امتداد عبر جدار الأمعاء.	إصابة العقد اللمفية بالسرطان.	الانتقالات البعيدة.
نسبة الشيوع عند التشخيص (٪)	١٠	٣٥	٣٠	٢٥
معدل البقيا لمدة ٥ أعوام (٪)	أكثر من ٩٠	٦٥	٣٠-٣٥	أقل من ٥

وبشكل دوري بعد ذلك للبحث عن النكس الموضعي أو تطور آفات جديدة (مختلفة التوقيت) والتي تحدث في ٦٪ من الحالات.

العلاج المساعد: يوجد لدى ثلثي المرضى انتشار إلى العقد اللمفاوية أو انتشار بعيد عند التظاهر، ولذلك يكونون غير قابلين للشفاء بالجراحة لوحدها (الإطار ١٢-٢١). يحدث معظم حالات النكس في غضون ثلاثة أعوام من التشخيص، سواء في مكان الاستئصال أو في العقد اللمفاوية أو الكبد أو البريتوان. يُنقص العلاج الكيماوي المساعد خطر النكس عند مرضى سرطان القولون C وبعض الحالات B من تصنيف ديوك. يستخدم العلاج الشعاعي بعد العملية الجراحية لتقليل خطر النكس الموضعي إذا كانت حواف الاستئصال مصابة.

العلاج الملطف: إن الاستئصال الجراحي للورم البدئي مناسب لبعض المرضى الذين لديهم انتقالات، وذلك لعلاج الانسداد أو النزف أو الألم. تحسن المعالجة الكيمياوية الملطفة بـ ٥ -فلوروبوراسيل/حمض فولينيك، أوكساليبلاتين أو إيرينوتيكان معدل البقيا. تفيد المعالجة الشعاعية الحوضية أحياناً في حالات الألم المستقيمي أو النزف أو الزحير الشديد.

يمكن المعالجة بالليزر التنظيري أو وضع دعامة (ستنت) معدنية لتلطيف الانسداد.

الوقاية الثانوية (النخل): تهدف الوقاية الثانوية إلى تحديد وإزالة الآفات في مرحلة باكرة أو قبل حدوث الخباثة. توجد طرق عديدة محتملة. يزيد النخل واسع الانتشار بواسطة الفحص المنتظم للدم الخفي في البراز عند الأشخاص الأكبر من خمسين عاماً من نسبة التحديد الباكر للسرطانات وينقص معدل الوفيات من السرطان القولوني المستقيمي وقد تم تبنيه في العدد من الدول. يبقى تنظير القولون هو المعيار الذهبي لكنه يتطلب خبرة وهو مكلف ويحمل بعض المخاطر. ينقص تنظير السين المرن معدل الوفيات الكلي من السرطان القولوني المستقيمي حوالي ٣٥٪ (٧٠٪ من الحالات الناشئة في المنطقة المستقيمية السينية)، ويوصى به في الولايات المتحدة الأمريكية كل خمسة أعوام لكل المرضى فوق عمر الخمسين عاماً.

داء الرتوج

تحدث الرتوج اللاعرضية (داء الرتوج) في القولون السيني والقولون النازل عند أكثر من ٥٠٪ من الناس فوق عمر السبعين عاماً. تحدث الرتوج العرضية (الداء الرتجي) لدى ١٠ – ٢٥٪ من الحالات، بينما الرتوج المختلطة (التهاب الرتوج) غير شائعة.

يعتقد أن عوز الألياف الغذائية مسؤول والرتوج نادرة عند الشعوب التي تتناول نظاماً غذائياً غنياً بالألياف الغذائية. يتطلب البراز قليل الحجم ضغطاً مرتفعاً داخل القولون من أجل دفعه مما يؤدي إلى انفتاق المخاطية.

الرتوج هي نتوئات للمخاطية مغطاة بالبريتوان، يعتقد أن التهاب الرتوج ينتج من انحشار لحصيات برازية داخل الرتوج. قد يشفى عفوياً أو يترقى ليسبب النزف والانثقاب وتشكل الخراج والناسور والتهاب البريتوان. قد تؤدي الهجمات المعاودة إلى تضيقات متليفة في لمعة القولون.

المظاهر السريرية

• الألم الماغص فوق العانة أو في الحفرة الحرقفية اليسرى نتيجة الإمساك أو التشنج المرافق • قولون سيني مجسوس أو وجود كتلة في الحفرة الحرقفية. • في التهاب الرتج، يوجد مضض موضع ودفاع وصلابة (التهاب زائدة في الجانب الأيسر) • إسهال أو نزف مستقيمي أو حمى. • تحدث الاختلاطات في ٥٪، وهي أكثر شيوعاً عند المرضى الذين يأخذون مضادات الالتهاب اللاستيرويدية أو الأسبرين.

الاستقصاءات والتدبير

• حقنة الباريوم: تظهر وجود الرتوج والتضيقات والنواسير. • تنظير السين المرن: يستبعد الورم المرافق، والذي يمكن عدم كشفه بسهولة شعاعياً. • التصوير المقطعي المحوسب: يستخدم لتقييم الاختلاطات.

لا تحتاج الرتوج اللاعرضية أي علاج. يمكن التخلص من الإمساك بالغذاء الغني بالألياف مع أو بدون الملينات المضخمة للكتلة التي تؤخذ مع مقدار وافر من السوائل. يجب تجنب منبهات حركية الأمعاء لكن مضادات التشنج تساعد أحياناً. يحتاج التهاب الرتوج العلاج لمدة ٧ أيام بالمترونيدازول والكو-أموكسيكلاف. أظهرت التجارب أن لا فائدة من الاستئصال الجزئي الحاد بالمقارنة مع التدبير المحافظ، باستثناء حالات النزف الشديد أو الانثقاب. قد يكون النزح عبر الجلد للخراج الحاد فعالاً.

يستطب الاستئصال الانتخابي للقطعة المصابة مع مفاغرة بدئية عند المرضى بعد الشفاء من الهجمة الحادة المعاودة من الانسداد.

الإمساك واضطرابات التغوط

الإمساك البسيط: شائع جداً وعادة يستجيب لزيادة الألياف الغذائية أو الملينات المضخمة للكتلة التي تؤخذ مع مقدار وافر من السوائل.

الإمساك الشديد مجهول السبب: يحدث وعلى وجه الحصر تقريباً عند النساء الشابات، وغالباً يبدأ في الطفولة أو في عمر المراهقة. السبب غير معروف وغالباً ما تكون الحالة مقاومة للعلاج. العوامل المضخمة للكتلة البرازية قد تفاقم الأعراض، لكن العوامل المولدة للحركة أو المحاليل المتوازنة من بولي إيتلين غليكول ٣٣٥٠ تفيد بعض المرضى الذين لديهم عبور بطيء.

الانحشار البرازي: يميل للحدوث عند المرضى الضعفاء، العاجزين أو المقعدين أو مرضى المؤسسات الصحية. تساهم الأدوية واعتلال الأعصاب الذاتي وحالات الشرج المؤلمة أيضاً في حدوثه. قد يحدث الانسداد والانثقاب والنزف. يشمل العلاج تليين البراز المنحشر برحضات زيت الفستق، والإماهة الملائمة، وإزالة الانحشار بالإصبع بشكل حذر.

تَملن القولون ومتلازمات فرط استخدام الملينات: يؤدي الاستهلاك طويل الأمد للملينات المخرشة إلى تلون بني للمخاطية القولونية يوصف غالباً كشبيه لجلد النمر. الحالة حميدة وتشفى عند إيقاف الملينات. إن سوء استخدام الملينات هي حالة نفسية تشاهد عند النساء الشابات، بعضهن لديهن قصة نهام أو قصة قهم عصبي، ويشتكين من إسهال مائي معند وينكرن استخدام الملينات. قد يساعد تحري الملينات في البول.

داء هيرشبرنغ: غياب خلقي للخلايا العقدية مما يؤدي لفشل المصرة الشرجية الداخلية في الارتخاء، مؤدية لإمساك وتوسع قولوني (قولون عرطل). يحدث عادة الإمساك والتمدد البطني والقياء مباشرة بعد الولادة، لكن توجد حالات قليلة لا تتظاهر حتى الطفولة أو حتى عمر المراهقة. توجد قصة عائلية في ثلث الحالات. يكون المستقيم فارغاً بالفحص الإصبعي. تظهر حقنة الباريوم مستقيماً صغيراً وتوسعاً كولونياً فوق القطعة المتضيقة. تؤكد الخزعات لكامل الثخانة غياب الخلايا العقدية. يشمل العلاج استئصال القطعة المصابة.

القولون العرطل المكتسب: قد يتطور في الطفولة نتيجة الكبح الإرادي للتبرز خلال التدريب على المرحاض. يتظاهر بعد العام الأول من الحياة ويتميز عن داء هيرشبرنغ بإلحاح التبرز ووجود البراز في المستقيم. يستجيب عادة للملينات التناضحية. يشاهد القولون العرطل المكتسب عند البالغين المصابين بالاكتئاب أو الخرف إما كجزء من الحالة أو كتأثير جانبي للأدوية المضادة للاكتئاب. يؤدي سوء الاستخدام المطوّل للملينات المنبهة لحدوث القولون العرطل عند البعض، وقد يكون المسؤول عدد من الاضطرابات العصبية وتصلب الجلد وقصور الدرقية. يمكن أن يدبر المرضى بعلاج السبب الأساسي وبالغذاء الذي يخلف فضلات كثيرة وبالملينات والحقن الشرجية.

الانسداد القولوني الكاذب الحاد (Ogilvie's syndrome): قد يحدث نتيجة الرضوض أو الجراحة أو القصور الكلوي أو التنفسي أو الداء السكري. يوجد توسع ضخم مفاجئ غير مؤلم في القولون القريب بدون مظاهر للانسداد الميكانيكي.

تكون الأصوات المعوية طبيعية أو ذات نغمة عالية أكثر لكنها لا تغيب. قد تترقى الحالة إلى الانثقاب والتهاب البريتوان. تظهر الصورة الشعاعية البسيطة للبطن توسعاً قولونياً مع هواء يمتد حتى المستقيم. يترافق قطر الأعور الأكبر من ١٠ -١٢ سم مع خطورة عالية للانثقاب. يوضح حقن الباريوم غياب الانسداد الميكانيكي. يتألف التدبير من علاج الاضطراب الأساسي وتصحيح أي شذوذ كيماوي حيوي. يستخدم نيوستغمين لتعزيز حركية الأمعاء. قد يفيد تخفيف الضغط إما بأنبوب مستقيمي أو بتنظير القولون الحذر.

الاضطرابات الشرجية المستقيمية

السلس البرازي

تتضمن الأسباب الشائعة الإسهال الشديد والانحشار البرازي والداء الشرجي المستقيمي أو العصبي والرض التوليدي. قد تفيد القصة والفحص السريري الدقيقين، خصوصاً الشرجي المستقيمي والعجاني في تحديد السبب المستبطن. إن التصوير بالأمواج فوق الصوتية عبر الشرج قيم في تحديد سلامة المصرات الشرجية. بينما قياس الضغط الشرجي المستقيمي بالمانوميتر والدراسة الفيزيولوجية الكهربائية هي استقصاءات مفيدة أيضاً. يتضمن التدبير معالجة الاضطرابات المستبطنة. تمارين أرضية (قاعدة) الحوض وتقنيات التلقيم الراجع الحيوي وعمليات إصلاح المصرة تساعد بعض المرضى.

البواسير

شائعة للغاية وتنشأ من احتقان الضفائر الوريدية حول القناة الشرجية. تترافق مع الإمساك والكبس أثناء التغوط وقد تتطور خلال الحمل. تنزف البواسير من الدرجة الأولى، بينما تهبط البواسير من الدرجة الثانية لكنها تتراجع عفوياً، تتطلب البواسير من الدرجة الثالثة إرجاعاً يدوياً بعد الهبوط. تتضمن الأعراض النزف الأحمر البراق بعد التبرز، الألم والحكاك الشرجي والنز المخاطي. يشمل العلاج إجراءات تجنب الإمساك، العلاج المصلب بالحقن أو استخدام شريط الربط. يحتاج قلة من المرضى إلى استئصال البواسير والذي يكون شافياً عادة.

الحكة الشرجية

شائعة وتتضمن أسبابها الأخماج والاضطرابات الجلدية والاضطرابات الشرجية مثل البواسير والشقوق. ينجم عن هذه الأسباب تلوث الجلد حول الشرج بمحتويات برازية تسبب حلقة معيبة (حكة -خدش-حكة) والتي تفاقم المشكلة. إن الإجراءات الصحية الشخصية الجيدة أمر أساسي مع الفسيل بعناية بعد التبرز. يجب أن تحفظ المنطقة حول الشرج جافة ونظيفة.

متلازمة القرحة المستقيمية الوحيدة

تحدث عند اليفعان والبالغين الذين يطورون قرحة على أرضية هبوط مخاطية على الجدار المستقيمي الأمامي. تتضمن الأعراض نزفاً خفيفاً، مخاطاً من المستقيم، الزحير، والألم العجاني. غالباً ما يكون العلاج صعباً لكن تجنب الكبس عند التبرز مهم.

الشق الشرجي
هو تمزق سطحي في مخاطية الشرج، يحدث بشكل أكثر شيوعاً إلى خلف الخط المتوسط مع تشنج المصرة الشرجية الداخلية. يحدث ألم شديد عند التبرز مع نزف خفيف ونز مخاطي وحكة. قد يكون الجلد صلباً ومن الشائع وجود الزوائد الجلدية المتوذمة أو الحلمة الحارسة.

إن تجنب الإمساك مع استعمال الملينات المشكِّلة للكتلة وزيادة الوارد من السوائل مهم بالمعالجة. يفيد إرخاء المصرة الداخلية باستخدام غليسيريل تري نترات عند ٦٠ – ٨٠٪ من المرضى، والبديل هو كريم الديلتيازيم. قد تستجيب الحالات المعندة لحقن الذيفان الوشيقي في المصرة الشرجية الداخلية لإحداث ارتخاء المصرة. يؤدي التوسيع اليدوي تحت التخدير إلى عدم استمساك طويل الأمد ويجب عدم إجرائه.

الخراجات والنواسير الشرجية المستقيمية
تتطور الخراجات حول الشرج بين المصرة الشرجية الداخلية والمصرة الشرجية الخارجية وقد تمتد إلى جلد حول الشرج. تحدث الخراجات الوركية المستقيمية وحشي المصرات في الحفرة الوركية المستقيمية. يكون داء كرون مسؤولاً في بعض الأحيان. يشكو المرضى من ألم شديد حول الشرج وحمى و/أو نز قيح. قد يؤدي التمزق العفوي أيضاً إلى تطور النواسير. تعالج الخراجات والنواسير جراحياً.

أمراض التجويف الصفاقي

البطانة الرحمية المنتبذة
يمكن للنسيج البطاني الرحمي المنتبذ أن ينطمراً في الوجه المصلي للسين والمستقيم. يؤدي الاحتقان الدوري والالتهاب لألم أسفل الظهر، أو نزف، أو إسهال، أو إمساك، أو التصاقات أو انسداد. يصيب عادة الخروسات (عديمات الولادة) بعمر بين الـ ٢٠ والـ ٤٥ عاماً. قد يظهر الفحص اليدوي الثنائي عقيدات ممضة في رتج دوغلاس. يظهر تنظير السين خلال الدورة الطمثية وجود كتلة مزرقة مع مخاطية مغطية سليمة. تتضمن خيارات العلاج إنفاذ الحرارة بتنظير البطن والعلاج الهرموني بالبروجسترونات.

التهاب الصفاق
يحدث التهاب الصفاق عادة نتيجة تمزق أحد الأحشاء أو كاختلاط للحبن أو عند الأطفال بدون وجود حبن نتيجة الخمج بالمكورات الرئوية أو المكورات العقدية. إن التهاب الصفاق بالمتدثرة هو اختلاط للداء الحوضي الالتهابي، ويتظاهر بألم في الربع العلوي الأيمن للبطن مع الحمّى ووجود الاحتكاكات فوق الكبد عند الإصغاء. قد يسبب التدرن التهاب الصفاق والحبن.

الأورام
الأكثر شيوعاً هي السرطانة الغدية الثانوية من ورم في المبيض أو الأنبوب الهضمي. إن ورم المتوسطة هو ورم نادر يحدث كاختلاط للتعرض للأميانت. الإنذار سيء جداً.

١٣ أمراض الكبد والطرق الصفراوية

يزن الكبد ١-١,٨كغ وله العديد من الوظائف(الشكل ١٣-١). يشكل الإفراط في تناول الكحول في العالم المتقدم أكثر أسباب أمراض الكبد شيوعاً، ويسبب التشمع الكثير من الوفيات. أما في الدول النامية، تشكل الأخماج الناجمة عن التهاب الكبد الفيروسي والطفيلي سبباً لمعظم أمراض الكبد المزمنة وللسرطانات الكبدية والصفراوية.

المظاهر السريرية لأمراض الكبد

القصور الكبدي الحاد

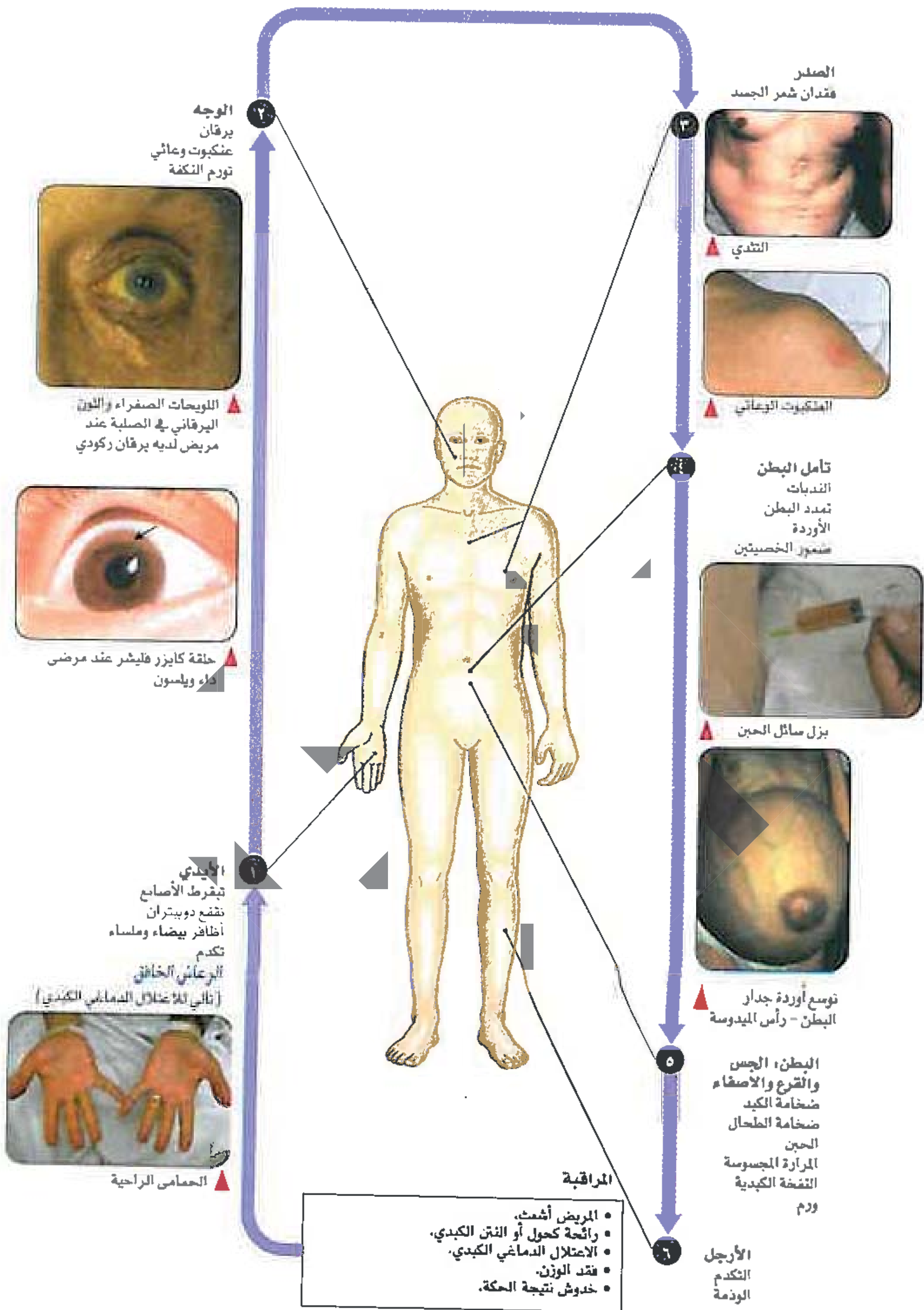
متلازمة غير شائعة،تنتج عن تدهور شديد ومفاجئ للوظيفة الكبدية، تؤدي لحدوث اعتلال دماغي كبدي يتصف بتغيرات عقلية تتطور من التخليط الذهني حتى الذهول والسبات (الإحاطة١٣-١).يجب أن يكون مستوى الأذية المسببة لقصور كبدي حاد عالياً جداً كي يصاب به مريض ذو كبد طبيعي سابقاً، أما عند وجود مرض كبدي مزمن سابق فيكون مستوى الأذية المسببة للقصور أقل بكثير. على الرغم من الحاجة في النهاية لإجراء خزعة كبد فإن توجه الطبيب يعتمد على وجود أو غياب العلامات السريرية للإزمان.

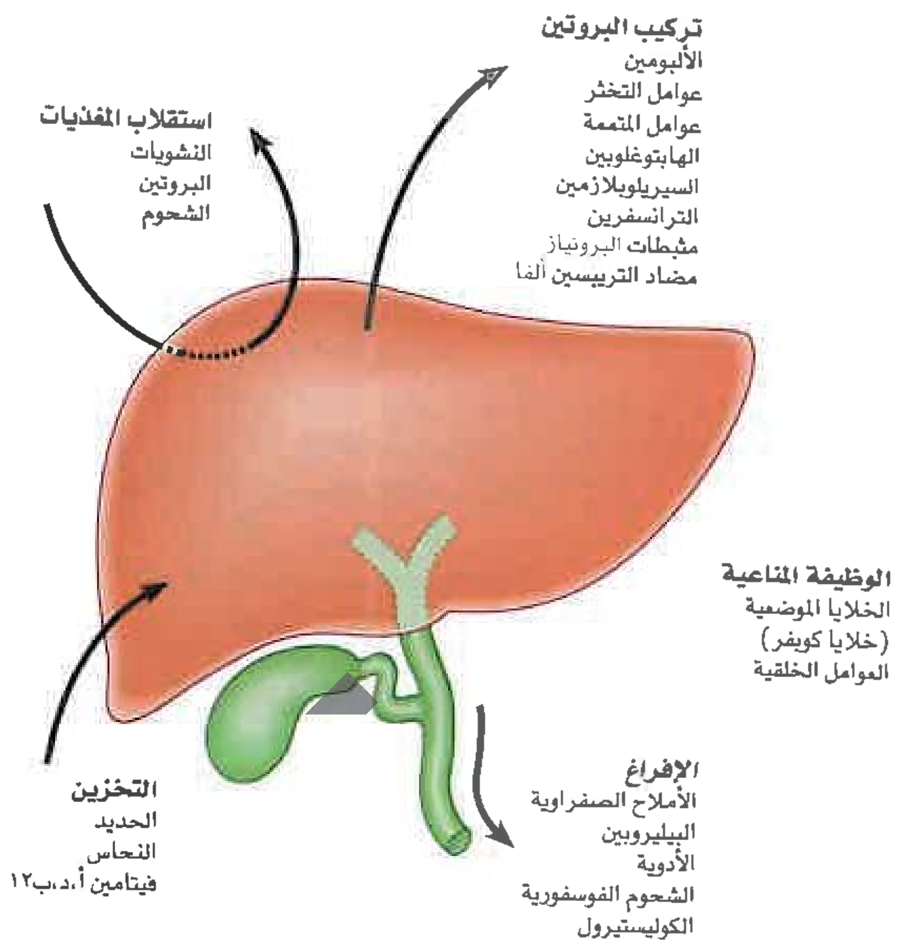
يعتبر التهاب الكبد الفيروسي السبب الأكثر شيوعاً بالعالم، ويعد الانسمام بالباراسيتامول (صفحة ٣٦) المسبب الأكثر تواتراً في المملكة المتحدة، قد يحدث القصورالكبدي الحاد أحياناً بسبب أدوية أخرى أو التسمم بالأمانيت الشبيه بالقضبان(أحد أنواع الفطور)، أو خلال الحمل، أو مع داء ويلسون أو بعد الصدمة (صفحة ٢٣). ويبقى السبب مجهولاً في بقية الحالات التي تدعى بالتهاب الكبد الفيروسي غير (A-E) أو قصور كبد حاد مجهول السبب.

التقييم السريري

يعد الاضطراب الدماغي (الاعتلال الدماغي الكبدي) المظهر الرئيسي للقصور الكبدي الحاد ويبدأ بنقص التركيز والانتباه بشكل نوبي خفيف، يتطور نحو التململ والهياج العدواني وصولاً إلى النعاس فالسبات. قد تسبب الوذمة الدماغية زيادة بالضغط ضمن القحف يؤدي لارتكاس حدقي متفاوت غير طبيعي مع تثبيت حدقي

الفحص السريري عند وجود مرض كبدي أو صفراوي





الشكل ١٣-١: وظائف الكبد المهمة

الإطار ١٣-١: تصنيف قصور الكبد الحاد

النمط	المدة*	الوذمة الدماغية	الأسباب الشائعة
فوق حاد	أقل من ٧ أيام	شائعة	فيروسية، باراسيتامول
حاد	٨-٢٨ يوماً	شائعة	مجهول السبب، دوائي
تحت حاد	٢٩ يوماً حتى ١٢ أسبوعاً	غير شائعة	مجهول السبب، دوائي

* من ظهور اليرقان حتى تطور الاعتلال الدماغي الكبدي

ونوب من فرط الضغط الشرياني وبطء القلب وفرط التهوية، والتعرق الغزير والرمع العضلي الموضعي أو المعمم ونوب الاختلاج البؤرية أو وضعية فصل المخ. تشاهد في حالات نادرة وذمة حليمة العصب البصري وتعتبر علامة متأخرة. قد تحدث أعراض عامة بما فيها الضعف، الغثيان، القياء وأحياناً الانزعاج بالمراق الأيمن.

بالفحص السريري: يشاهد اليرقان سريع التطور، وقد يكون شديداً في الحالات التي تؤدي إلى الموت، ولكن يغيب اليرقان في متلازمة راي Reys، وقد تحدث الوفاة في القصور الكبدي الحاد حتى قبل تطور اليرقان. ضخامة الكبد غير مألوفة وإذا وجدت مع حبن مفاجئ فإنها توحي بوجود عائق وريدي مثل تناذر بود -خياري Budd-Chiari.

الإطار ١٣-٢. الاستقصاءات اللازمة لتحديد سبب القصور الكبدي الحاد

- تحري السموم في الدم والبول.
- أضداد المستضد اللبي لفيروس التهاب الكبد B (Anti-HBc) من نمط الغلوبولين المناعي M (IgM)، والمستضد السطحي S.
- أضداد فيروس التهاب الكبد A (HAV) من نمط الغلوبولين المناعي M.
- أضداد فيروس التهاب الكبد E، وفيروس التهاب الكبد C، والفيروس المضخم للخلايا، والهربس البسيط، وفيروس إيبشتاين بار.
- سيريلوبلاسمين، نحاس المصل، نحاس البول، فحص العين بالمصباح الشقي.
- الأضداد الذاتية: العامل المضاد للنوى ANF، أضداد العضلات الملساء ASMA، أضداد الجسيمات الصغرية للكبد والكلية LKM، المستضد الكبدي المنحل SLA.
- الغلوبولينات المناعية.
- التصوير بالأمواج فوق الصوتية للكبد مع دوبلر للأوردة الكبدية.

الإطار ١٣-٣. معايير الإنذار السيء في القصور الكبدي الحاد*.

فرط جرعة الباراسيتامول

- شوارد الهيدروجين أكثر من ٥٠ نانومول/ل (الباهاء أقل من ٧,٣) عند أو خلال ٢٤ ساعة من الجرعة المفرطة.

أو

- كرياتينين المصل أكثر من ٣٠٠ ميكرومول/ل (٣,٣٨ مغ/دل) + زمن البروثرومبين أكثر من ١٠٠ ثانية + اعتلال دماغي كبدي درجة ٣ أو ٤.

الحالات غير الناجمة عن فرط جرعة الباراسيتامول

- زمن البروثرومبين أكثر من ١٠٠ ثانية.

أو

- اجتماع ثلاثة مما يلي: الزمن بين اليرقان والاعتلال الدماغي الكبدي أكثر من ٧ أيام. العمر أقل من ١٠ أو أكثر من ٤٠ عاماً. السبب غير محدد أو محرض دوائياً. عيار بيليروبين المصل أكثر من ٣٠٠ ميكرومول/ل (١٧,٦ مغ/دل). زمن البروثرومبين أكثر من ٥٠ ثانية.

أو

- عيار العامل الخامس (V) دون ١٥٪ واعتلال دماغي كبدي درجة ٣ أو ٤.

* يبلغ معدل الوفيات المتوقع ٩٠٪ أو أكثر.

الضخامة الطحالية غير شائعة ولا تكون مسيطرة أبداً. الحبن والوذمة من المظاهر المتأخرة وقد تكون ناجمة عن المعالجة بالسوائل.

الاستقصاءات

الهدف هو تحديد سبب القصور الكبدي الحاد وإنذاره (الإحاطتان ١٣-٢ و١٣-٣)، يتطاول زمن البروثرومبين بسرعة مع نقص بتركيب عوامل التخثر، وله قيمة إنذارية كبيرة ويجب إجراؤه مرتين على الأقل يومياً. ترتفع ناقلات الأمين في البلازما ١٠٠-٥٠٠ ضعف الطبيعي بعد الانسمام بالباراسيتامول ولكنها تنخفض مع ترقي الأذية الكبدية ولاتفيد في تقدير الإنذار.

التدبير

يجب علاج مرضى القصور الكبدي الحاد في وحدة الاعتماد الكامل HDU أو وحدة العناية المركزة وذلك عند تطور الاعتلال الدماغي الكبدي أو تطاول زمن البروثرومبين،

ويمكن عندها البدء بمعالجة الاختلاطات (نقص السكر - الأخماج - القصور الكلوي - الحماض الاستقلابي). المعالجة أساساً داعمة أملاً في حدوث التجدد الكبدي. يمكن لاستخدام ن - أستيل سيستئين أن يحسن النتائج خاصة في حالات القصور الكبدي الحاد الناجم عن التسمم بالباراسيتامول. يزداد الاهتمام بزرع الكبد كخيار علاجي مهم في حال توفره، ويجب نقل المريض إذا كان ذلك ممكناً إلى وحدة زرع الكبد باكرا لكسب الوقت اللازم للتقييم الإنذاري (الإطار ١٣-٣) ولإعطاء الوقت اللازم للحصول على الكبد المناسب المتبرع به. تحسن معدل البقيا التالي لزرع الكبد في حالات القصور الكبدي الحاد ويمكن أن يصل إلى ٦٠ ٪ خلال العام الأول.

اختبارات وظائف الكبد غير الطبيعية (LFTs)

تكتشف اختبارات وظائف الكبد غير الطبيعية عادة أثناء إجراء فحص دموي روتيني (يشاهد ارتفاع ناقلات الأمين في حوالي ٣,٥٪ من الاختبارات الروتينية المجراة للمرضى في سياق التحضير لعمل جراحي انتقائي). يوجد مرض كبدي مهم ما عند الغالبية العظمى من المرضى الذين لديهم ارتفاع مستمر بهذه القيم. إن أكثر الاضطرابات شيوعاً هي الكحولية وتشحم الكبد اللاكحولي *NAFLD* (الصفحة ٥٠٢). يعرض الشكل ١٣-٢ خوارزمية استقصاء اضطراب وظائف الكبد.

يجب أن تشمل القصة الكاملة تناول الكحول والأدوية (الموصوفة أوغير الموصوفة) والأمراض المناعية الذاتية والقصة العائلية والداء السكري وتظاهرات المتلازمة الاستقلابية (الصفحة ٣٨٥). إن ظهور مؤشرات أمراض الكبد المزمنة (الصفحة ٤٨٨) ليس مشعراً موثوقاً لتحديد المصابين باضطرابات كبدية مزمنة ومهمة، كما أن اختبارات وظائف الكبد الطبيعية لاتنفي وجود إصابة كبدية مزمنة مهمة قد تتطور نحو التشمع كما في التهاب الأقنية الصفراوية المصلب البدئي وداء ترسب الأصبغة الدموية والتهاب الكبد C.

يؤشر نمط نتائج اختبار وظائف الكبد (التهابي كبدي أو انسدادي) إلى الأسباب المحتملة (الإطار ١٣-٤).

اليرقان

يكشف اليرقان سريرياً عندما يتجاوز بيليروبين الدم ٤٠ ميكرومول/ل (حوالي ٢,٥ مغ/دل).

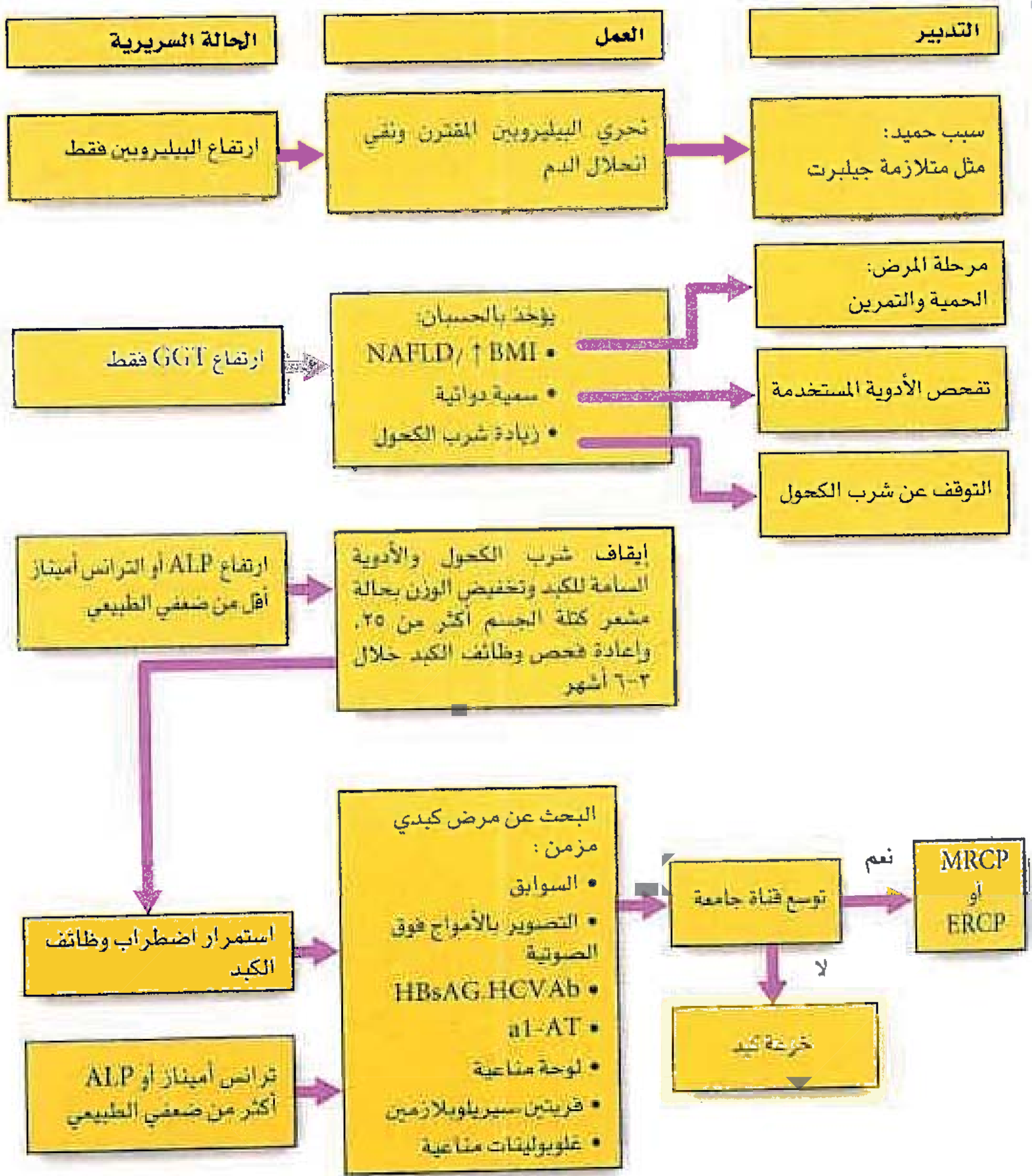
استقلاب البيليروبين

عادة يكون أغلب بيليروبين الدم غير مقترن، ولأنه غير منحل بالماء يرتبط مع الألبومين ولايطرح بالبول، يتحول البيليروبين غير المقترن (غير المباشر) لبيليروبين مقترن (مباشر) منحل بالماء بواسطة خميرة الغلوكورنيل ترانسفيراز ويفرز بالصفراء. يوضح الشكل ١٣-٣ سبيل إطراح البيليروبين.

اليرقان قبل الكبدي

ينجم إما عن انحلال دموي أو نتيجة فرط بيليروبين الدم الخلقي، ويتصف بارتفاع معزول بالبيليروبين.

في الانحلال الدموي، يسبب تخرب الكريات الحمر أو طلائعها بالنقي زيادة في إنتاج البيليروبين.



الشكل ١٣-٢: التدبير المقترح عند وجود ارتفاع في خمائر الكبد عند المرضى غير العرضين.
α-1-AT: مضاد التريبسين ألفا-١، ALP: الفسفاتاز القلوية، ERCP: تصوير الأقنية الصفراوية البنكرياسية الراجع الظليل بالتنظير، GGT: غاما غلوتاميل ترانسفيراز، HBsAg: المستضد السطحي لفيروس التهاب الكبد B، HCVAb: أضداد فيروس التهاب الكبد C، MRCP: تصوير الأقنية الصفراوية البنكرياسية بالرنين المغناطيسي، NAFLD: الداء الكبدي التشحمي اللاكحولي.

يكون اليرقان الانحلالي عادة خفيفاً لأن الكبد السليم يستطيع عادة أن يطرح ستة أمثال الكمية الطبيعية التي يطرحها قبل أن يتراكم البيليروبين غير المباشر في البلازما، ولا ينطبق هذا على حديثي الولادة حيث تكون القدرة أقل على استقلاب البيليروبين.
السبب الوحيد الشائع لفرط بيليروبين الدم غير الانحلالي هو متلازمة جلبرت (Gilbert Syndrome) وينجم عن طفرة عائلية جسمية قاهرة تنقص من التعبير عن اليوريدين ٥- دي فوسفوغلوكورنيل ترانسفيراز مما يسبب نقصاً في اقتران البيليروبين، وبالتالي ارتفاع البيليروبين غير المباشر المعزول بالدم. الإنذار ممتاز ولايحتاج للعلاج. اضطرابات استقلاب البيليروبين الأخرى المعروفة نادرة جداً.

الإطار ١٣-٤: أسباب التهاب الكبد واضطراب وظائف الكبد انسدادية المنشأ.

ارتفاع ناقلات الأمين بالمصل

خفيف (أقل من ١٠٠ وحدة/لتر)	التهاب الكبد المزمن C التهاب الكبد المزمن B داء ترسب الأصبغة الدموية الداء الكبدي التشحمي
متوسط (١٠٠-٣٠٠ وحدة/لتر)	التهاب الكبد الكحولي التهاب الكبد التشحمي غير الكحولي التهاب الكبد المناعي الذاتي داء ويلسون
شديد (أكثر من ٣٠٠ وحدة/لتر)	الأدوية (مثل الباراسيتامول) التهاب الكبد الفيروسي الحاد الداء الكبدي المناعي الذاتي الإقفار الكبدي السموم (التسمم بالفطر الأمانيتي الشبيه بالقضبان) هجمة التهاب كبد مزمن بالفيروس B

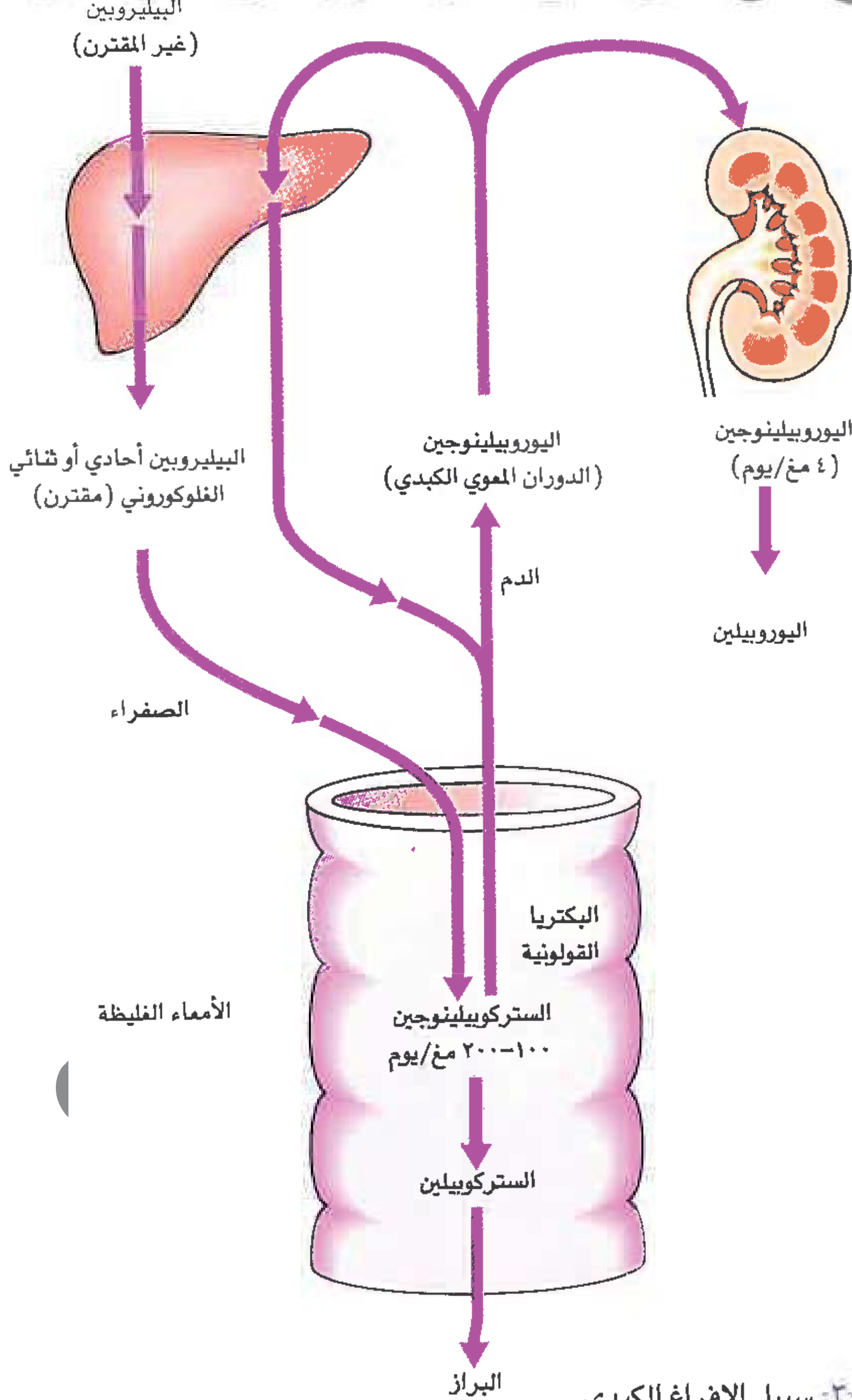
اللوحة الانسدادية

داخل كبدي	التشمع الصفراوي البدئي التهاب الأقنية الصفراوية المصلب البدئي الكحول الأدوية الارتشاحات الكبدية (لمفوما، ورم حبيبي، الداء النشواني، النقائل) التليف الكيسي الأخماج الجرثومية الشديدة الحمل (صفحة ٥١٣) الأمراض الركودية الكبدية الوراثية كاليرقان الركودي داخل الكبدي الناكس الحميد قصور القلب الأيمن المزمن
خارج كبدي	سرطانة: الحليمة، البنكرياس، القناة الصفراوية (السرطانة الغدية للطرق الصفراوية)، النقائل الكبدية حصيات الطرق الصفراوية الخمج الطفيلي تضيقات الطرق الصفراوية الرضية التهاب البنكرياس المزمن

يرقان الخلية الكبدية

ينجم هذا اليرقان عن عدم إمكانية الكبد على نقل البيليروبين إلى الصفراء كنتيجة لإصابة المتن الكبدي، ويحدث فيه ارتفاع بتركيز البيليروبين المباشر وغير المباشر ربما بسبب الاضطرابات في مختلف طرق نقل البيليروبين.

تؤدي الإصابة الكبدية المتنية المسببة لليرقان عادة إلى ارتفاع ناقلات الأمين أيضاً. يوحي ترافق اليرقان الحاد مع ارتفاع ناقلة أمين الألانين (ALT) أكثر من ١٠٠٠ وحدة/ل لوجود التهاب الكبد A أو B أو التسمم الدوائي (بالباراسيتامول مثلاً) أو الإقفار الكبدي. ولتأكيد التشخيص، نحتاج عادة لإجراء خزعة كبد وفحص بالأمواج فوق الصوتية.



الشكل ١٢-٣: سبيل الإفراغ الكبدي.

اليرقان الانسدادي (الركودي)

قد ينجم اليرقان الركودي عن:

• عدم قدرة الخلايا الكبدية على إحداث جريان صفراوي. • انسداد الأقنية الصفراوية أو السُبُل البابية. • انسداد الجريان الصفراوي في الطرق الصفراوية خارج الكبد بين سرة الكبد ومجل فاتر.

إذا لم يعالج اليرقان الركودي، فإنه يتطور بسبب عدم قدرة البيليروبين المباشر على الدخول للقنيات الصفراوية وبالتالي يعود ليدخل إلى الدم، مع فشل في تصفية البيليروبين غير المباشر الواصل للخلايا الكبدية.

(يوضح الإطار ١٢-٤ أسباب اليرقان الانسدادي). قد تنجم الركودة عن أكثر من عيب من هذه العيوب.

تكون الحالات الناجمة عن الأقنية الصفراوية خارج الكبد قابلة للعلاج الجراحي أو التنظيري.

التقييم السريري

يوحي الألم البطني لوجود حصيات في القناة الجامعة الصفراوية، أو التهاب البنكرياس أو كيسة القناة الجامعة.
يكون اليرقان مترقياً في السرطان ومتموجاً في التهاب الطرق الصفراوية المصلب والتهاب البنكرياس والتضيقات. قد يكشف فحص البطن ضخامة كبدية غير منتظمة أو كتلاً في السرطانات. توحي إيجابية الدم الخفي بالبراز لوجود ورم مجل فاتر.

الضخامة الكبدية

تعتبر النقائل الكبدية أكثر الأسباب الخبيثة شيوعاً في الدول المتقدمة، أما في الشرق الأقصى فسرطان الخلية الكبدية البدئي التالي لالتهاب الكبد الفيروسي المزمن هو السبب الأكثر شيوعاً. قد يترافق التشمع إما مع ضخامة كبد (لا سيما التشمع الكحولي أو الناجم عن داء ترسب الأصبغة الدموية) أو تناقص حجم الكبد في الآفات المتقدمة.

الحبن

هو تراكم السائل الحر بجوف البريتوان وينجم عادة عن الآفات الخبيثة أو التشمع أو قصور القلب، ولكن يمكن للاضطرابات البدئية في البريتوان والأعضاء الحشوية أن تسبب الحبن، ويجب أخذها بعين الاعتبار حتى ولو كان المريض مصاباً بداء كبدي مزمن (الإطار ١٣-٥).

التقييم السريري

الكمية القليلة لاعرضية، ولكن وجود أكثر من ١ لتر يسبب تمدداً بالبطن وامتلاءً بالخاصرتين وانزياح الأصمية بالقرع مع جس هرير السائل. من العلامات الأخرى: انقلاب السرة، افتراق العضلتين المستقيمتين، وذمة الصفن، توسع الأوردة البطنية (مع فرط ضغط وريد الباب).

الآلية المرضية

يسبب التوسع الوعائي الحشوي المتواسط بأوكسيد النتريك (Nitric oxide) انخفاضاً بالضغط الشرياني الجهازي مع ترقي التشمع.

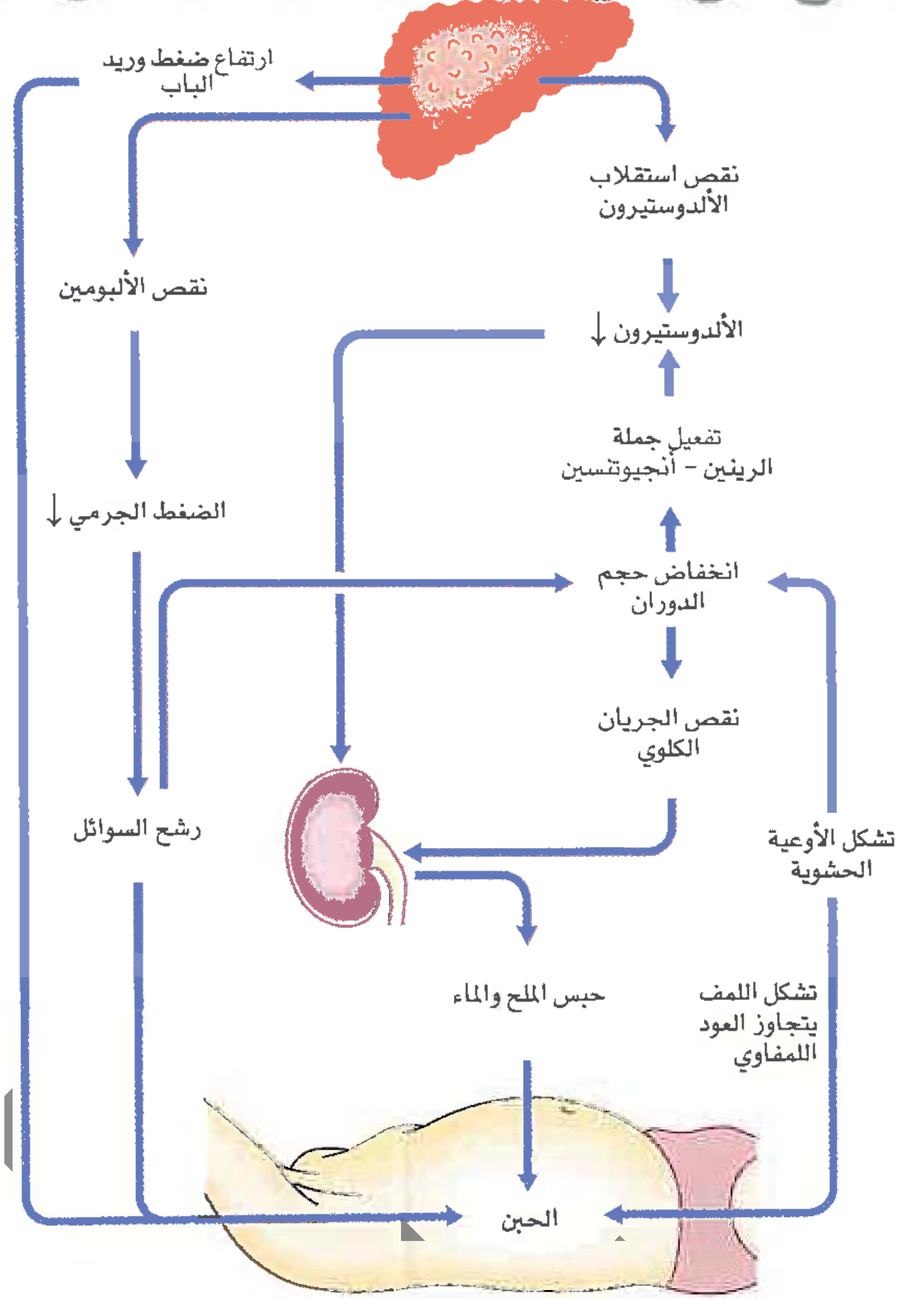
الإطار ١٣-٥: أسباب الحبن

الأسباب الشائعة

- الأمراض الخبيثة: الكبدية، البريتوانية
- قصور القلب
- تشمع الكبد

أسباب أخرى

- نقص بروتين الدم: المتلازمة الكلائية، اعتلال الأمعاء المضيع للبروتين، سوء التغذية
- التهاب البنكرياس
- الانسداد اللمفاوي
- الأخماج: التدرن
- انسداد الوريد الكبدي: متلازمة بود خياري، الداء الوريدي الساد
- أسباب نادرة: متلازمة ميغ، قصور الدرقية



الشكل ١٣-٤: إمراض الحبن.

يقود ذلك لتفعيل جهاز الرينين أنجيوتنسين وارتفاع الألدوستيرون الثانوي وزيادة الفعالية العصبية الودية، وزيادة إفراز الهرمون المدر للصوديوم الأذيني، وتبدل بفعالية جهاز الكاليكرين – كينين (الشكل ١٣-٤). تميل هذه الجمل لضبط الضغط الشرياني وتؤدي لحبس الماء والصوديوم. يؤدي ترافق التوسع الوعائي الحشوي مع فرط ضغط وريد الباب إلى تغيير النفوذية الشعرية المعوية مما يسمح بتراكم السوائل ضمن البريتوان.

الاستقصاءات

إن التصوير بالأمواج فوق الصوتية هو أفضل الطرق لكشف الحبن. قد يشير البزل لتشخيص السبب المستبطن (الإطار ١٣-٦). يميز قياس البروتين الكلي ومدروج الألبومين المصلي -الحبني (SAAG) (ألبومين المصل – ألبومين سائل الحبن) الحبن النضحي عن الرشحي. يسبب التشمع حدوث حبن رشحي بشكل نموذجي (البروتين الكلي أقل من ٢٥غ/ل مع القليل من الخلايا).

الإطار ١٣-٦: سائل الحبن: المظهر والتحليل المخبري

السبب / المظهر
• التشمع: رائق أو قشي اللون أو أخضر فاتح • الخباثات: مدمى • الأخماج: عكر • المتصل بالطرق الصفراوية: صباغ صفراوي كثيف • الانسداد اللمفاوي: أبيض حليبي (كيلوسي)
استقصاءات مساعدة
• عيار الألبومين الكلي (إضافة لألبومين المصل) • الأميلاز • تعداد الكريات البيضاء • الفحص الخلوي • الفحص المجهري والزرع

يكون مدروج الألبومين المصلي الحبني أكثر من ١١ غ /ل في ٩٦٪ من الحبن الناجم عن فرط ضغط وريد الباب. تسبب إعاقة الجريان الوريدي الناجمة عن قصور القلب أو انسداد جريان الأوردة الكبدية أيضاً حبناً رشحياً (مع SAAG أكثر من ١١ غ/ل) ولكن يكون البروتين الكلي أكثر من ٢٥ غ/ل على عكس التشمع.

يوحي الحبن النضحي مع بروتين أكثر من ٢٥ غ/ ل أو SAAG أقل من ١١ غ / ل بوجود الخمج (خاصة التدرن) أو الخباثة أو انسداد الأوردة الكبدية أو الحبن البنكرياسي أو نادراً قصور الدرقية. عندما يكون أميلاز الحبن أكثر من ١٠٠٠ وحدة/ل يشير لحبن بنكرياسي. يوحي انخفاض مستوى الغلوكوز بالحبن لوجود الخباثة أو التدرن. قد يكشف الفحص الخلوي لسائل الحبن وجود خلايا خبيثة (ثلث مرضى التشمع مع حبن مدمى لديهم ورم كبدي). يشير ارتفاع الكريات البيضاء كثيرات النوى أكثر من ٢٥٠ × ١٠ ^٦^ /ل كرية بقوة إلى الخمج (التهاب البريتوان الجرثومي العفوي، انظر في الأسفل).

التدبير

يزيل العلاج الناجح للحبن انزعاج المريض ولكنه لا يطيل الحياة. وقد يسبب العلاج العنيف اضطرابات مهمة في توازن السوائل والشوارد وبالتالي يحرض الاعتلال الدماغي الكبدي (صفحة ٤٨٦).

تحديد الصوديوم: يحدد حتى ١٠٠ ممول/اليوم (لا يضاف الملح للطعام) ويجب تجنب الأدوية الغنية بالصوديوم مثل مضادات الحموضة وبعض الصادات وتلك التي تحث على احتباس الصوديوم (الستيرويدات، مضادات الالتهاب غير الستيرويدية).

المدرات: يحتاج أغلب المرضى للمدرات بالإضافة لتحديد الملح. سبيرونولاكتون ١٠٠-٤٠٠ مغ/يوم هو العلاج الأمثل لكنه يسبب التثدي. قد يحتاج بعض المرضى لمدرات العروة مثل فوروسيميد.

البزل: قد يستخدم بزل الحبن بكميات كبيرة مع إعاضة الألبومين وريدياً كخط أول للعلاج في الحبن المعند أو عند فشل المعالجات الأخرى.

الشنت البابي الجهازي داخل الكبدي عبر الوداجي (TIPSS): صفحة ٤٩٢. يخفف من الحبن المعند ولايطيل الحياة وقد يفاقم أعراض الاعتلال الدماغي الكبدي.

المتلازمة الكبدية الكلوية

تحدث عند ١٠٪ من مرضى التشمع والحبن المتقدم، وتنجم عن التقبض الوعائي الكلوي الشديد الناجم عن نقص امتلاء الدوران الشرياني.

المتلازمة الكبدية الكلوية نمط I: تتصف بشح بول مترق وارتفاع سريع بمستوى الكرياتنين المصلي مع إنذار سيء جداً، لاتوجد بيلة بروتينية عادة، وإطراح الصوديوم البولي أقل من ١٠ ممول/اليوم ونسبة أسمولية البول/أسمولية البلازما أكثر من ١,٥.

تتم المعالجة بتسريب الألبومين وإعطاء دواء تيرليبريسين الذي يكون فعالاً عند ثلثي المرضى. لايطبق التحال الدموي بشكل روتيني لأنه لايحسن النتائج.

المتلازمة الكبدية الكلوية نمط II: تحدث عادة عند المرضى المصابين بالحبن المعند وتتصف بارتفاع معتدل وثابت لكرياتنين المصل وإنذارها أفضل.

التهاب البريتوان العفوي الجرثومي

قد يتظاهر التهاب البريتوان الجرثومي العفوي بالألم البطني والمضض المرتد مع غياب أصوات الأمعاء والحمى عند مريض لديه مظاهر واضحة للتشمع والحبن. تغيب العلامات البطنية أو قد تكون خفيفة عند ثلث المرضى ممن يغلب عليهم الاعتلال الدماغي الكبدي والحمى. عادة لا يمكن تحديد مصدر الخمج، لكن أغلب العضويات المعزولة من سائل الحبن أو زرع الدم هي من أصل معوي (الإشريكية القولونية هي الأكثر مصادفة). يجب تفريق التهاب سائل الحبن العفوي عن الحالات الإسعافية البطنية الأخرى. إن وجود العديد من العوامل الممرضة بالزرع يدفع للشك بوجود انثقاب حشوي. يجب البدء بالمعالجة حالاً بإعطاء المضادات الحيوية واسعة الطيف مثل سيفوتاكسيم. النكس شائع ويمكن تجنبه بالمعالجة الوقائية بالكينولون مثل نورفلوكساسين بجرعة ٤٠٠مغ يومياً أو سيبروفلوكساسين بجرعة ٢٥٠مغ يومياً.

الاعتلال الدماغي الكبدي

متلازمة عصبية نفسية تنجم عن المرض الكبدي، تترقى من التخليط نحو السبات.

يجب تفريق التخليط الذهني عن الهذيان الارتعاشي وعن الاعتلال الدماغي لفرينكيه وتفريق السبات عن الورم الدموي تحت الجافية الذي يصادف عند الكحوليين بعد السقوط. يعتبر قصور الكبد والشنت البابي الجهازي عاملين مهمين يحرضان الاعتلال الدماغي الكبدي والنسبة بينهما تختلف باختلاف المرضى. يعتقد بأن الذيفان العصبي المسبب للاعتلال الدماغي هو مواد آزوتية تنتج بصورة رئيسية بالمعي بتأثير الجراثيم المعوية. تستقلب هذه المواد عادة من قبل الكبد الطبيعي ويتخلص منها الدوران الجهازي. تعتبر الأمونيا عاملاً مهماً وحالياً هناك الكثير من التركيز على حمض غاما أمينو بوتريك.

التقييم السريري

العلامات الباكرة خفيفة ويمكن إغفالها بسهولة، ولكن يزداد الاضطراب العقلي مع اشتداد الحالة (الإطار ١٣-٧).

الإطار ١٣-٧: الدرجات السريرية للاعتلال الدماغي الكبدي

الدرجة السريرية	العلامات السريرية
الدرجة الأولى	ضعف التركيز، تلعثم الكلام، بطء التفكير، اضطراب نظم النوم.
الدرجة الثانية	مصاب بالنعاس ولكن قابل للإيقاظ بسهولة، سلوك عدواني نوبي، نوامي.
الدرجة الثالثة	تخليط ذهني واضح، نعاس، نائم ولكنه يستجيب للألم وللتنبيه الصوتي، عدم توجه صريح.
الدرجة الرابعة	المريض لا يستجيب للتنبيه الصوتي، قد يستجيب أو لا يستجيب للتنبيه الألمي، المريض غير واعٍ.

من العوامل المحرضة: الرضوض، الأدوية، الأخماج، زيادة حمل البروتين (بما فيها النزف الهضمي)، الإمساك. قد تحصل الاختلاجات أحياناً. يظهر الفحص السريري عادةً:

• الرعاش الخافق (اللاثباتية). • عدم القدرة على إجراء الحسابات الذهنية البسيطة. • عدم القدرة على رسم الأشكال مثل النجوم (لاأدائية بنائية). • اشتداد المنعكسات. • استجابة ثنائية الجانب أخمصية باسطة.

يظهر تخطيط كهربائية الدماغ بطءاً منتشراً للأمواج الطبيعية ألفا مع احتمال حدوث موجات دلتا.

التدبير

تعتمد مبادئ العلاج على: معالجة وإزالة العوامل المؤهبة، تثبيط إنتاج الذيفانات العصبية من قبل الجراثيم في الأمعاء. يعطى اللاكتولوز ١٥-٣٠ مل ثلاث مرات يومياً وهو سكر ثنائي يعطى فموياً ويسبب إسهالاً حلولياً. ينقص الباهاء في القولون وبالتالي ينقص من امتصاص الأمونيا في القولون ويعزز من قبط الجراثيم للنيتروجين. ريفاكسيمين (٤٠٠ مغ ثلاث مرات يومياً) صاد لايمتص ويعمل على إنقاص جراثيم الأمعاء. لم يعد يوصى بتحديد البروتين حيث يمكن أن يؤدي لسوء تغذية عند مرضى لديهم أصلاً سوء تغذية.

التشمع

يتصف بتليف كبدي منتشر مع تشكل العقيدات، وهو سبب مهم للمراضة والوفيات الباكرة. أكثر الأسباب شيوعاً بالعالم هي التهاب الكبد الفيروسي، الكحول وتشحم الكبد اللاكحولي. يشكل التشمع أكثر أسباب ارتفاع ضغط وريد الباب واختلاطاته شيوعاً.

يوضح الإطار ١٣-٨ أسباب التشمع. حيث أن أي سبب يقود لتخرب الخلايا الكبدية بشكل معاود ومستمر يمكنه أن يسبب التشمع. قد يحدث أيضاً في سياق الأذية الصفراوية المديدة أو الانسداد كما يشاهد في التشمع الصفراوي البدئي (PBC)، التهاب الطرق الصفراوية المصلب البدئي، التضيقات الصفراوية التالية للجراحة. قد يؤدي وجود عائق مستمر أمام العود الوريدي من الكبد كما هو الحال في الداء الوريدي الساد وتناذر بود-خياري أيضاً لحدوث التشمع.



الإطار ١٣-٨: أسباب التشمع

- الكحول
- التهاب الكبد المزمن (B أو C)
- تشحم الكبد غير الكحولي
- مناعية: التهاب الطرق الصفراوية المصلب البدئي، الداء الكبدي المناعي الذاتي
- صفراوية: التشمع الصفراوي البدئي أوالثانوي، التليف الكيسي
- أسباب وراثية: داء ترسب الأصبغة الدموية، عوز خميرة مضاد التريبسين ألفا ١، داء ويلسون
- انسداد الجريان الوريدي المزمن
- مجهول السبب

المظاهر السريرية

قد يكون لاعرضياً تماماً، وخلال حياة المريض قد يكشف صدفة أثناء الجراحة أو قد يترافق مع مظاهر طفيفة كالضخامة الكبدية المعزولة. تشمل الأعراض الشائعة التعب، الضعف، المعص العضلي، نقص الوزن، أعراض هضمية غير نوعية مثل نقص الشهية والغثيان والقياء، والانزعاج البطني العلوي. قد يتظاهر عند بعض المرضى بصورة قصور كبدي وفرط ضغط وريد الباب.

تشيع الضخامة الكبدية في الداء الكبدي الكحولي وداء ترسب الأصبغة الدموية. ينقص في الأسباب الأخرى للتشمع (مثل التهاب الكبد الفيروسي أو التهاب الكبد المناعي الذاتي) حجم الكبد تدريجياً نتيجة التخرب المترقي مع تليف الخلايا الكبدية. يكون الكبد عادة قاسياً غير منتظم غير ممض. يكون اليرقان في البدء خفيفاً وينجم بشكل أساسي عن فشل إطراح البيليروبين. يمكن للحمامى الراحية أن تظهر باكرا ولكنها ذات قيمة محدودة لأنها تشاهد في العديد من الحالات الأخرى وحتى عند الأصحاء. يمكن مشاهدة ١-٢ عنكبوت وعائي صغير عند ٢ ٪ من الأصحاء ويمكن أن تحدث أيضاً بشكل عابر بأعداد أكبر في الثلث الثالث من الحمل، وعدا ذلك فإن العنكبوت الوعائي مؤشر قوي لوجود مرض كبدي. تظهر التغيرات الغدية أكثر عند الرجال حيث يحدث فقدان لتوزع الشعر الذكري وضمور الخصيتين. التثدي شائع، ويمكن أن ينجم عن الأدوية مثل السبيرونولاكتون. تصبح سهولة التكدم أكثر تواترا مع تقدم التشمع. يحدث في المراحل المتقدمة من المرض فرط ضغط الوريد الباب ويتظاهر بضخامة طحالية مع دوران وعائي جانبي. يشير وجود الحبن أيضاً لتقدم المرض، وتصبح علامات الاعتلال الدماغي الكبدي أيضاً أكثر شيوعاً مع تقدم المرض. من الأعراض اللانوعية: تعجر الأصابع والأباخس، تقفع دوبيتران الذي يعزى تقليدياً للتشمع الكبدي ولكن الدليل على هذا التلازم بينهما ضعيف.

يتطور قصور الكبد المزمن عندما يتم تخطي القدرة الاستقلابية للكبد ويتميز بوجود الاعتلال الدماغي الكبدي و/ أو الحبن. يستعمل تعبير انكسار المعاوضة الكبدية أو الداء الكبدي اللامعاوض عادة في هذه المرحلة.

الإطار ١٣-٩: تصنيف Child-Pugh لتقييم الإنذار عند مرضى التشمع

العلامة	١	٢	٣
الاعتلال الدماغي الكبدي	غير موجود	خفيف	مهم
البيليروبين (مكرومول/لتر)*			
التشمع الصفراوي البدئي/التهاب الطرق الصفراوية المصلب	أقل من ٦٨	٦٨-١٧٠	أكثر من ١٧٠
أسباب أخرى للتشمع	أقل من ٣٤	٣٥-٥٠	أكثر من ٥٠
الألبومين (غ/ل)	أكثر من ٣٥	٢٨-٣٥	أقل من ٢٨
زمن البروثرومبين (التطاول بالثانية)	أقل من ٤	٤-٦	أكثر من ٦
الحبن	غير موجود	خفيف	مهم

بجمع العلامات يصبح التصنيف:

أقل من 7 - Child A معدل البقيا لمدة عام 82%

7-9 - Child B معدل البقيا لمدة عام 62%

أكثر من 9 - Child C معدل البقيا لمدة عام 42%

* لتحويل عيار البيليروبين بين مول/لتر لـ مغ/دل نقسم على 17.

التدبير والإنذار

يعتمد تدبير التشمع على علاج السبب وعلاج اختلاطات التشمع، أو زرع الكبد في بعض الحالات المنتقاة من التشمع المتقدم. تتضمن المراقبة إجراء التنظير الهضمي العلوي للبحث عن الدوالي المريئية كل عامين، وتصوير البطن بالأمواج فوق الصوتية لكشف سرطانة الخلية الكبدية. يعتمد الإنذار على شدة الإصابة (الإطار ١٣-٩).

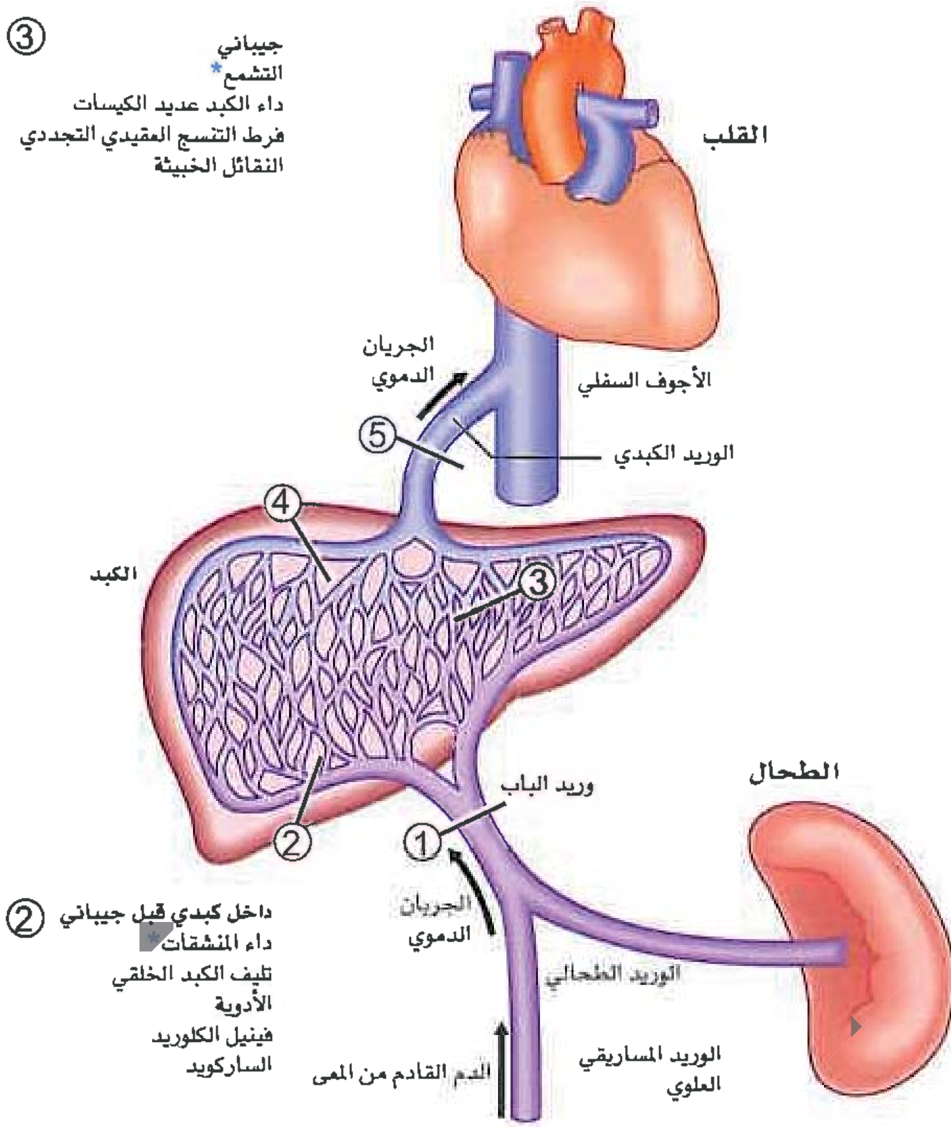
فرط الضغط البابي

يتصف فرط الضغط البابي بارتفاع مديد لضغط وريد الباب (الطبيعي ٥ –٦ مم ز). يظهر فرط الضغط البابي المهم سريرياً عندما يزيد المدروج عن ١٠ مم ز، ويزداد خطر حدوث نزف الدوالي فوق ١٢ مم ز.

السبب المألوف لفرط الضغط البابي عند الأطفال واليافعين هو انسداد وريد الباب خارج الكبد، بينما يسبب التشمع ٩٠ ٪ أو أكثر من حالات فرط الضغط البابي عند البالغين في الدول المتقدمة. يعد داء المنشقات سبباً شائعاً لفرط الضغط البابي عالمياً، لكنه غير شائع خارج المناطق المتوطنة بالمرض. تصنف الأسباب حسب مكان وجود العائق (الشكل ١٣-٥). يؤدي ازدياد المقاومة الوعائية البابية لانخفاض تدريجي في جريان الدم البابي للكبد وبنفس الوقت يؤدي إلى حدوث دوران جانبي يسمح لنصف الدم البابي أو أكثر بتجاوز الكبد والدخول للدوران الجهازي مباشرة.

المظاهر السريرية

تعد ضخامة الطحال علامة رئيسية ويكون التشخيص غير محتمل في حال غيابها سريريا أو بالتصوير بالأمواج فوق الصوتية. من النادر أن يتضخم الطحال لأكثر من ٥ سم تحت الحافة الضلعية اليسرى عند البالغين. قد تكون أوعية الدوران الجانبي مرئية على جدار البطن الأمامي وأحياناً يتشعع العديد منها من السرة ليشكل ما يسمى رأس المدوسة(caput medusae). تظهر أهم أوعية الدوران الجانبي في المريء والمعدة حيث قد تسبب نزفاً شديداً.



الشكل ١٣-٥: أسباب فرط الضغط البابي حسب مكان الانسداد الوعائي. *الأسباب الأكثر شيوعاً. يجدر الانتباه إلى أن انسداد الوريد الطحالي قد يتلو الإصابة بالتهاب البنكرياس مما يؤدي لتشكل الدوالي المعدية.

تسبب الدوالي المستقيمية النزف ولكنها غالباً تشخص خطأً على أنها بواسير. ينجم النتن الكبدي عن تحويلة (الشنط) الدم البابي الجهازي الذي يسمح للمَركبتان بالمرور مباشرة إلى الرئتين. يحدث الحبن بسبب الحبس الكلوي للصوديوم (صفحة ٤٨٤) ويشكل نزف دوالي المريء أو المعدة أهم نتائج فرط الضغط البابي.

الاستقصاءات

• التنظير الهضمي العلوي: يستعمل لكشف الدوالي ومراقبتها بشكل دوري. • التصوير بالأمواج فوق الصوتية: يظهر ضخامة الطحال والدوران الجانبي وقد يشير أحياناً نحو السبب مثل الداء الكبدي أوخثار وريد الباب. • التصوير المقطعي المحوسب الوعائي أو الرنين المغناطيسي الوعائي: تستطيع هذه التقنيات تحديد خثرة وريد الباب ونفوذية الوريد الكبدي. • نقص الصفيحات شائع نتيجة فرط الطحالية، حيث يصل تعداد الصفيحات إلى (حوالي ١٠٠ × ١٠^٩/لتر). تحدث قلة الكريات البيض أحياناً، أما فقر الدم فيحدث نتيجة النزوف أكثر منه بسبب فرط الطحالية. • قياس الضغط الوريدي البابي: لا يستعمل بشكل روتيني لكنه يستطيع التمييز بين الشكلين الجيباني وماقبل الجيباني.

نزف الدوالي

يحدث النزف عادة من الدوالي جانب الوصل المعدي المريئي أو في المعدة. يختلف خطر النزف خلال عامين من ٧ ٪ للدوالي الصغيرة إلى ٣٠ ٪ للدوالي الكبيرة. يكون نزف الدوالي شديداً في العادة وينكس إذا لم تطبق المعالجة الوقائية. تحسن معدل الوفيات الناجم عن نزف الدوالي المريئية ليصل إلى حوالي ١٥ ٪ ولكنها بقيت ما يقارب ٤٥ ٪ عند الذين يعانون من داء كبدي مزمن مترقٍ.

الوقاية الأولية من نزف الدوالي

في حال وجدت دوالي غير نازفة بالتنظير تطبق المعالجة بحاصرات بيتا مثل بروبرانولول (٨٠ – ١٦٠ مغ يومياً) أو النادولول. وهي فعالة بتخفيض ضغط وريد الباب والوقاية من نزف الدوالي. ربط الدوالي الوقائي فعال أيضاً عند المرضى الذين لا يتحملون حاصرات بيتا.

تدبير نزف الدوالي الحاد

يراجع أيضاً النزف الهضمي العلوي الحاد صفحة ٤١٦. الأولوية في النزف الحاد هي إعادة ملء الدوران بالدم والبلازما ويجب إعطاء الصادات واسعة الطيف وقائياً مثل سيبروفلوكساين عند كل مرضى التشمع الذين يعانون من نزف هضمي.

إنقاص ضغط الوريد الباب دوائياً: عن طريق الترلبريسين، وهو مضاهئ صنعي للفازوبريسين يعطى بشكل حقن متقطعة ويخفض الضغط البابي وبالتالي ينقص من الوفيات الناجمة عن نزف الدوالي. يجب أن يطبق بحذر في حالات نقص التروية القلبية.

التنظير التشخيصي مع الربط أو المعالجة بالتصليب: أكثر المعالجات الأولية المستعملة انتشاراً والتي يجب إجراؤها بأسرع ما يمكن. توقف نزف الدوالي عند ٨٠ ٪ من المرضى وتعاد بفترات حتى زوال الدوالي. حل الربط مكان التصليب بشكل واسع لأنه أقل إحداثاً للانثقاب والتضيقات. يجعل النزف الفعال أثناء التنظير المعالجة التنظيرية أكثر صعوبة وقد نحتاج لتنبيب الرغامى لحماية الطرق التنفسية.

الإغلاق بالبالون (Balloon Tamponade): يتم باستخدام أنبوب سينغ ستيكن – بلاكمور المزود ببالونين يحدثان ضغطاً ضمن قعر المعدة وأسفل المري على التوالي.

يسمح وجود لمعات إضافية بالرشف من المعدة والمريء فوق مستوى البالون المريئي. يقلل التنبيب الرغامي قبل إدخال الأنبوب من خطر الاستنشاق.
يجرى سحب خفيف ضروري للحفاظ على الضغط على الدوالي. في البداية يجب نفخ البالون المعدي فقط بـ ٢٠٠ – ٢٥٠ مل من الهواء وعادةً سيؤدي ذلك لضبط النزف. في حال النفخ غير المقصود للبالون المعدي في المريء، قد يحدث ألم أو تمزق مريئي. في حال الحاجة للبالون المريئي بسبب عدم توقف النزف، فإنه يجب تفريغه لمدة ١٠ دقائق كل ٣ ساعات لتجنب أذية المخاطية المريئية، ويحافظ على ضغط بالون المريء أقل من ٤٠ مم ز باستعمال مقياس الضغط. ينجح البالون في الغالبية العظمى من الحالات بإيقاف نزف الدوالي ويؤمن الوقت اللازم لتطبيق المعالجة النهائية.

الشنت البابي الجهازي داخل الكبدي عبر الوداجي TIPSS: تقوم هذه التقنية باستعمال دعامة (ستنت) بين الوريد البابي والوريد الكبدي ضمن الكبد لإحداث تحويلة (شنت) بابية جهازية وبالتالي تخفيض الضغط البابي. تجرى هذه التقنية تحت المراقبة الشعاعية عبر الوريد الوداجي الباطن. يجب التأكد من نفوذية الجريان عبر الوريد البابي بالتصوير الوعائي الظليل قبل إجراء هذه العملية. قد يستطب إصلاح نقص عوامل التخثر بإعطاء البلازما الطازجة المجمدة، كما تتم تغطية المريض بالصادات الحيوية. يوقف الشنت الناجح نزف الدوالي المريئية ويمنع نكسه (يقي من حدوثه). يتطلب نكس النزف نتيجة تضيق الشنت أو انسداده الاستقصاء والعلاج (مثل الرأب الوعائي). قد يحدث اعتلال دماغي كبدي تالٍ للشنت ويتم تدبيره بإنقاص قطر الشنت. رغم أن الشنت يقي من نكس النزف أكثر من المعالجة التنظيرية لكنه لايحسن البقيا.

الشنت البابي الجهازي الجراحي: تقي الجراحة من عودة النزف، لكنها تحمل معدلاً عالياً للوفيات، وغالباً تسبب اعتلالا دماغياً كبدياً. عملياً: يطبق الشنت البابي الجهازي في حال فشل العلاجات الأخرى وفي حال كانت الوظيفة الكبدية جيدة فقط.

قطع المريء المعترض: إجراء نادر، يجرى فيه قطع عرضي لدوالي المريء، ويعتبر الحل الأخير عندما لايمكن السيطرة على النزف بالطرق الأخرى مع معدل وفيات مرتفع.

الوقاية الثانوية من نزف دوالي المريء

تستعمل حاصرات بيتا كوسيلة ثانوية للوقاية من نكس نزف الدوالي. بعد المعالجة التنظيرية الناجحة، يجب إدخال المرضى لبرنامج الربط المريئي مع جلسات متكررة من العلاج كل ١ – ٢ أسبوعاً حتى زوال الدوالي، ويمكن في بعض الحالات المنتقاة تطبيق الشنت البابي الجهازي داخل الكبدي عبر الوداجي.

اعتلال المعدة الاحتقاني

يسبب فرط ضغط وريد الباب المديد اعتلالاً مزمناً احتقانياً في المعدة. يشخص بالتنظير الهضمي العلوي على شكل مناطق متعددة نقطية حمامية قد تتآكل مسببة النزف من عدة أماكن،

قد تحدث نزفاً حاداً ولكنها في غالبية الحالات تسبب نزفا قليلا متكررا يؤدي إلى فقر دم بعوز الحديد. العلاج البدئي الأفضل هو تخفيض ضغط وريد الباب عن طريق البروبرانولول. وفي حال عدم فعالية ذلك، يمكن تطبيق الشنت البابي الجهازي داخل الكبدي عبر الوداجي

الكبد والأخماج

التهاب الكبد الفيروسي

يجب أخذه بعين الإعتبار أمام كل فحص دموي يظهر التهاب كبد (ارتفاع ناقلات الأمين). أكثر الأسباب شيوعاً هي فيروسات التهاب الكبد (الإطار ١٣ -١٠) وفي حالات قليلة نجد الفيروس المضخم للخلايا وفيروس إيبشتاين -بار وفيروس الهربس البسيط وفيروس الحمى الصفراء. تسبب كل هذه الفيروسات المرض مع صورة متشابهة سريرياً وإمراضياً حيث تكون عادة لايرقانية أو حتى لاعرضية وتختلف في ميلها لإحداث أخماج حادة ومزمنة.

الإطار ١٣-١٠: خصائص فيروسات التهاب الكبد الأساسية

الفيروس	التهاب الكبد A	التهاب الكبد B	التهاب الكبد C	التهاب الكبد D	التهاب الكبد E
المجموعة	الفيروسات المعوية	الفيروسات الكبدية	الفيروسات المصفرة	الفيروسات الناقصة	الفيروسات الكأسية
الحمض النووي	رنا	دنا	رنا	رنا	رنا
الحجم (القطر)	٢٧ نانومتر	٤٢ نانومتر	٣٠-٣٨ نانومتر	٣٥ نانومتر	٢٧ نانومتر
الحضانة (أسبوع)	٢-٤	٤-٢٠	٢-٢٦	٦-٩	٣-٨
الانتشار					
البراز	نعم	لا	لا	لا	نعم
الدم	غير شائع	نعم	نعم	نعم	لا
اللعاب	نعم	نعم	نعم	غير معروف	غير معروف
الجنس	غير شائع	نعم	غير شائع	نعم	غير معروف
الانتقال العمودي	لا	نعم	غير شائع	نعم	لا
الخمج المزمن	لا	نعم	نعم	نعم	لا
الوقاية					
الفاعلة	لقاح	لقاح	لا	تتم عبر لقاح التهاب الكبد B	لا
المنفعلة	الغلوبولين المناعي المصلي	الغلوبولين مفرط التمنيع المصلي	لا		لا

ملاحظة: يمكن لكل سوائل البدن أن تنقل العدوى، على الرغم من أن بعضها (كالبول) أقل إخماجاً من غيره.

الصورة السريرية للخمج الحاد

تسبق الأعراض البادرية (كالصداع، الآلام العضلية، الآلام المفصلية، الغثيان ونقص الشهية) عادة اليرقان بعدة أيام حتى أسبوعين، قد يليها القياء والإسهال والانزعاج البطني بشكل شائع. قد يسبق لون البول الغامق والبراز الشاحب ظهور اليرقان. يوجد عادة القليل من العلامات السريرية. الكبد عادة ممض مع ضخامة خفيفة. تشاهد أحياناً ضخامة طحالية خفيفة وضخامة عقد لمفاوية رقبية. قد يكون اليرقان خفيفاً ويمكن أن يتوجه للتشخيص فقط بعد اكتشاف ارتفاع باختبارات وظائف الكبد في ظل وجود أعراض غير نوعية. نادراً ماتستمر الأعراض أكثر من ٣ –٦ أسابيع، أما الاختلاطات من قصور كبدي حاد أو التهاب كبد مزمن فنادرة الحدوث.

الاستقصاءات

- ناقلات الأمين: يحدث اضطراب وظائف الكبد التهابي الشكل. تكون مستويات ناقلات الأمين في المصل عادة بين ٢٠٠ – ٢٠٠٠ وحدة/ل.
- بيليروبين البلازما: تعكس قيمه درجة الأذية الكبدية.
- الفسفاتاز القلوية: نادراً ماتتجاوز ضعفي الحد الأعلى للطبيعي.
- تطاول زمن البروثرومبين: يشاهد في الالتهاب الكبدي الشديد ونادراً مايتجاوز ٢٥ ثانية.
- تعداد الكريات البيض: تبقى عادة ضمن الطبيعي مع كثرة لمفاويات نسبية.
- الاختبارات المصلية: تحدد سبب الخمج.

التدبير

لاتحتاج غالبية المرضى للاستشفاء، يجب تجنب الأدوية المهدئة والمخدرة التي تستقلب في الكبد. لاحاجة لتعديل نوعي على الحمية الغذائية. كما يجب تجنب الكحول في المرض الحاد. يفضل تجنب الجراحة الانتقائية في التهاب الكبد الفيروسي الحاد خوفاً من تطور قصور كبدي حاد تال للجراحة.

التهاب الكبد A

فيروس التهاب الكبد A مُعد بشدة ينتشر بالطريق البرازي -الفموي. يشيع الخمج عند الأطفال ويكون غالباً غير عرضي ويوجد عند ٣٠٪ من البالغين دليل مصلي لخمج سابق به دون قصة يرقان. يشيع الخمج بالمناطق المزدحمة مع سوء العناية الصحية. في بعض الجائحات، يشكل الماء والمحار مصدر العدوى ولا يحدث حالة حمل مزمن للفيروس.

الاستقصاءات

تشخص أضداد الفيروس A من نوع الغلوبولين المناعي M ‏(IgM Anti HAV) حالات الخمج الحاد بالفيروس وتتواجد منذ بداية الخمج وحتى ٣ أشهر بعد الشفاء.

التدبير

تتم الوقاية من الخمج بالمجتمع بتخفيف الازدحام وتحسين شروط النظافة. يمكن الحصول على وقاية قوية بالتمنيع الفاعل وذلك بإعطاء لقاح الفيروس المعطل.

يجب التفكير بإعطائه لمرضى التهاب الكبد المزمن B أو C ولمن هم على تماس مع المرضى المصابين وللمعمرين وللمصابين بأمراض كبرى وللمسافرين للمناطق المتوطنة

وربما للحوامل. يمكن تطبيق الوقاية الفورية بإعطاء غلوبولين المصل المناعي فوراً بعد التعرض للفيروس. يختلط التهاب الكبد A بقصور الكبد الحاد في ٠,١٪ فقط من الحالات. على كل حال، يعد التهاب الكبد A الحاد مرضاً خطيراً ومهدداً للحياة عند وجود إصابات كبدية مزمنة.

التهاب الكبد B

يتألف فيروس التهاب الكبد B من لب يحاط ببروتين سطحي. يجول الفيروس مع الفائض من بروتينه السطحي والمعروف بالمستضد السطحي للفيروس في الدم. الإنسان هو المصدر الوحيد للعدوى. يصيب التهاب الكبد B حوالي ٣٠٠ مليون شخص وهو أحد أكثر أسباب التهابات الكبد المزمنة وسرطانة الخلية الكبدية شيوعاً حول العالم. (يوضح الشكل ١٣-٦ السير الطبيعي للخمج بفيروس التهاب الكبد B). قد يسبب فيروس التهاب الكبد B التهاباً حاداً، لكن الخمج غالباً ما يكون غير عرضي لا سيما في الخمج الوليدي. يعتمد خطر التطور نحو الإزمان على مصدر وتوقيت الإصابة وأكثر ما يكون عندما تحدث العدوى بالانتقال العمودي من الأم للطفل. قد يؤدي التهاب الكبد المزمن إلى التشمع أو سرطانة الخلية الكبدية بعد عدة عقود.

الاستقصاءات

الاختبارات المصلية: في الخمج الحاد، يعد المستضد السطحي (HBs Ag) المشعر الموثوق مصلياً (الشكل ١٣-٧). تظهر أضداده بعد ٣ - ٦ أشهر (Anti –HBs) وتستمر لعدة أعوام أو بشكل مستمر مدى الحياة. يعني وجود Anti – HBs إما إصابة سابقة شافية في حال ترافقها مع إيجابية Anti-HBc أو تلقيح سابق في حال كان Anti-HBc سلبياً.

لايتواجد المستضد اللبي لفيروس التهاب الكبد B (HBc Ag) في الدم لكن أضداده Anti-HBc تظهر باكراً في سياق المرض وتكون في البداية من نوع الغلوبولين المناعي M ثم يظهر الغلوبولين المناعي G فيما بعد.

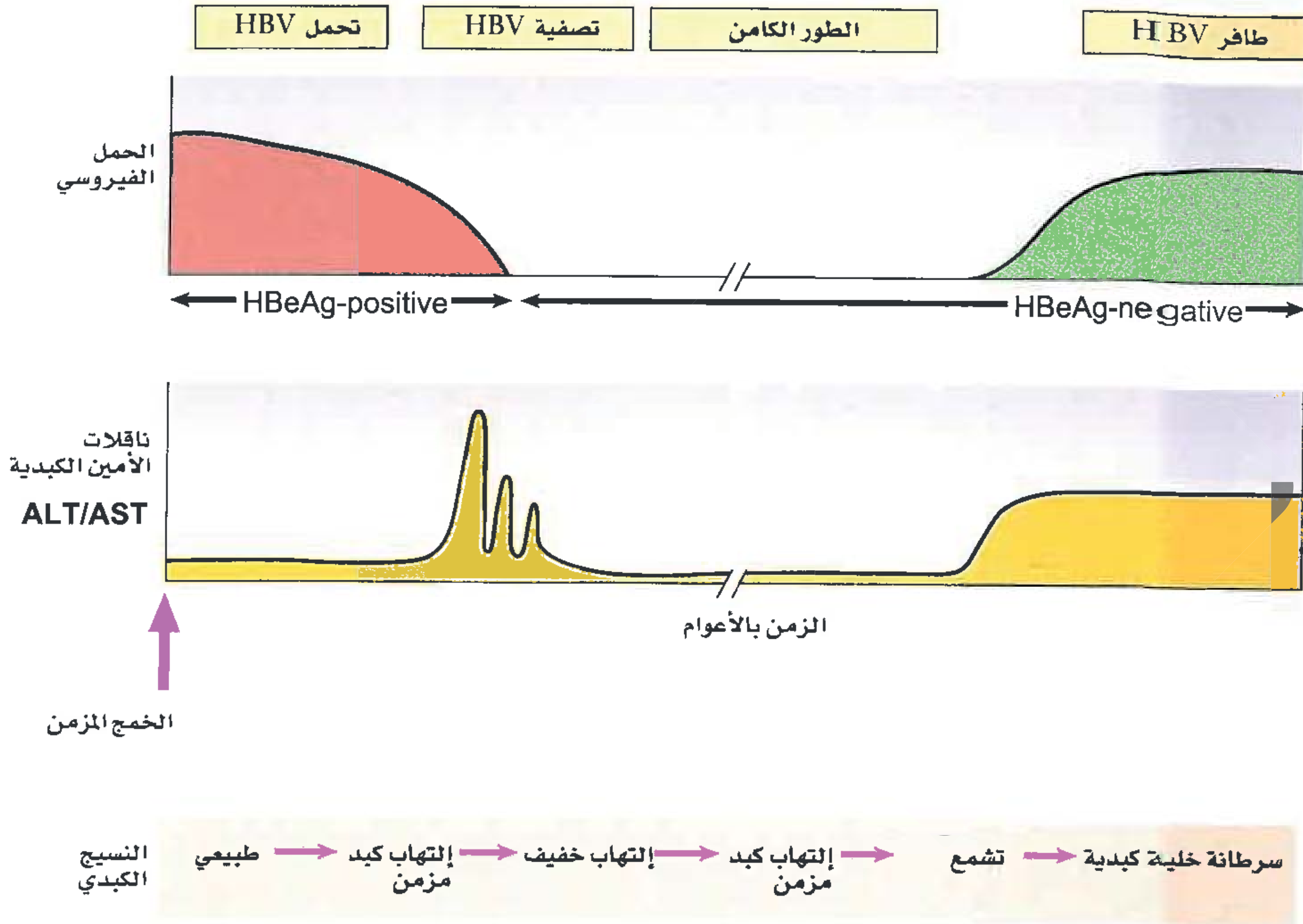
يشير وجود المستضد اليائي e لالتهاب الكبد B (HBe Ag) لتضاعف فيروسي فعال ويظهر فقط بشكل عابر ببداية المرض يليه تشكل أضداده anti-HBe.

يتميز التهاب الكبد B المزمن بوجود استمرارية في إيجابية المستضد السطحي HBs Ag المصلي وكذلك الأضداد اللبية من نمط الغلوبولين المناعي G (Anti-HBc) بالدم. عادة يكون HBe Ag أو anti-Hbe موجودين أيضاً. يوضح الإطار ١٣ -١١ مقاربة نتائج الاختبارات المصلية.

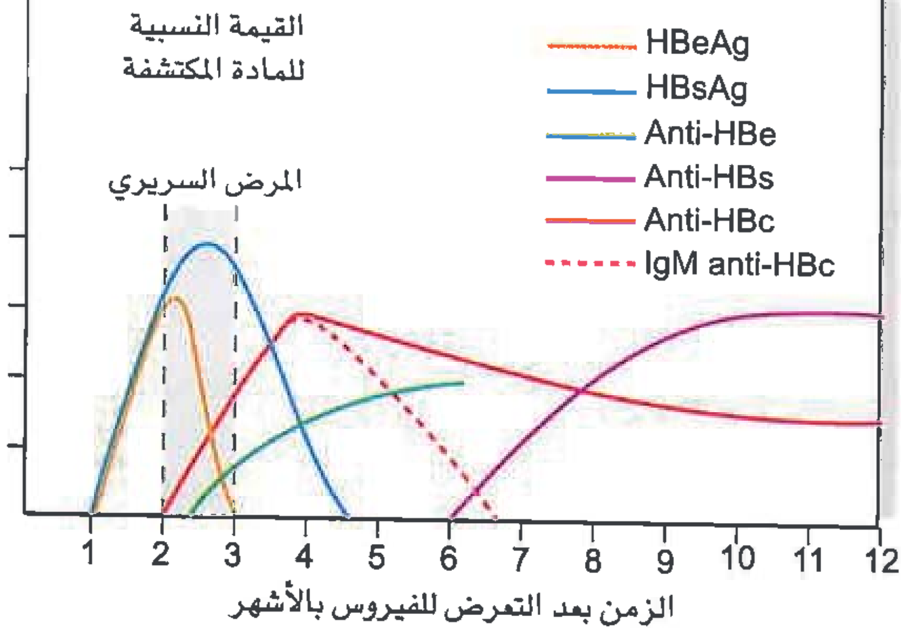
الحمل الفيروسي: يمكن قياس دنا الفيروس HBV-DNA بطريقة تفاعل البوليميراز التسلسلي PCR في الدم. يزيد الحمل الفيروسي عادة عن 10^5 نسخة/مل في حال وجود تضاعف فيروسي فعال والذي يشير له أيضاً وجود المستضد e (HBeAg)، وبالمقابل يكون الحمل الفيروسي أقل من 10^5 نسخة/مل عادة في حال وجود تضاعف فيروسي منخفض مع إيجابية HBs Ag وAnti-HBe. يمكن أيضاً أن نجد حملاً فيروسياً عالياً في حالات التهاب الكبد المزمن مع سلبية المستضد e كما في الشرق الأقصى وتنجم هذه الحالة عن طفرة.

التدبير

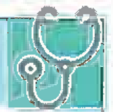
التهاب الكبد الحاد B: المعالجة داعمة بشكل عام مع المراقبة لكشف قصور الكبد الحاد الذي يحدث بنسبة أقل من ١ ٪ من الحالات.



الشكل ١٣-٦: السير الطبيعي لالتهاب الكبد B المزمن. هناك طور تحمل مناعي بدئي يتصف بارتفاع مستويات الفيروس واختبارات كيميائية حيوية كبدية طبيعية. يحدث بعده استجابة مناعية للفيروس مع ارتفاع مستويات ناقلات الأمين في المصل وتؤدي إلى أذية كبدية: تدعى التهاب كبد مزمن. إذا امتدت هذه الاستجابة على عدة سنوات ولم تحدث تصفية للفيروس مباشرة فإن التهاب الكبد المزمن قد يؤدي إلى التشمع. يتراجع الحمل الفيروسي عند الأفراد الذين حققوا استجابة مناعية ناجحة وتتطور لديهم أضداد للمستضد e وتتوقف الأذية الكبدية. قد يطور بعض الأفراد لاحقاً طفرات في دنا الفيروس HBV والتي تتمكن من الهرب من الاستجابة المناعية ويعود الحمل الفيروسي عند ذلك للارتفاع ويحدث التهاب كبد مزمن مرة أخرى. تؤدي الطفرات في البروتين اللبي إلى عدم قدرة الفيروس على إفراز المستضد e رغم المستويات العالية من الحمل الفيروسي وتدعى هذه الحالة التهاب الكبد الفيروسي المزمن سلبي المستضد e.
ALT: ناقل أمين الألانين. AST: ناقل أمين الأسبارتات.



الشكل ١٣-٧: الاستجابة المصلية للخمج بفيروس التهاب الكبد B. HBsAg: المستضد السطحي لفيروس التهاب الكبد B. Anti-HBs: أضداد المستضد السطحي. HBeAg: المستضد e لفيروس التهاب الكبد B. Anti-HBe: أضداد المستضد e. Anti-HBc: أضداد المستضد اللبي لفيروس التهاب الكبد B.



الإطار ١٣-١١: تفسير نتائج الفحوص المصلية للخمج الحاد بفيروس التهاب الكبد B.

التفسير	HBsAg	Anti-HBc IgM	Anti-HBc IgG	Anti-HBs
فترة الحضانة	+	+	−	−
التهاب الكبد الحاد				
الباكر	+	+	−	−
المستمر	+	+	+	−
المستمر (أحياناً)	−	+	+	−
النقاهة				
٣-٦ أشهر	−	±	+	±
٦-٩ أشهر	−	−	+	+
الفترة ما بعد الخمج	−	−	+	±
التمنيع بدون خمج	−	−	−	+

+ إيجابي، − سلبي، ± موجود بنسبة منخفضة أو غائب.

التهاب الكبد المزمن B: يحدث في ٥ – ١٠ ٪ من الحالات الحادة ويستمر مدى الحياة ولايوجد دواء قادر على إحداث سلبية HBs Ag بشكل مستمر.

اللامفودين والتينوفوفير فعالان لكن تتطور بشكل شائع الطفرات الفيروسية المسببة لحدوث مقاومة عليهما. للتينوفوفير فعالية مضادة لفيروس عوز المناعة البشري، لذلك يجب تجنب العلاج الوحيد في حال الخمج المشترك معه، وذلك لمنع حدوث المقاومة على العلاج الفيروسي المضاد لفيروس نقص المناعة البشري. إن الإنترفيرون ألفا أكثر فعالية عند المرضى مع حمل فيروسي منخفض وتركيز عالٍ لناقلات الأمين حيث يعمل عن طريق تضخيم الاستجابة المناعية الطبيعية، ويعتبر مضاد استطباب في حالات التشمع إذ أنه قد يؤهب للقصور الكبدي.

يعطى البيغ إنترفيرون (pegylated interferons) مديد التأثير مرة واحدة أسبوعياً في التهاب الكبد المزمن إيجابي وسلبي المستضد e. أنقص استعمال اللاموفيدين مع الغلوبيولين المناعي لالتهاب الكبد B كوقاية بعد زرع الكبد من معدل عودة الخمج إلى حوالي ١٠ ٪ وزاد من معدل البقيا إلى ٨٠٪ لخمسة أعوام مما يجعل خيار المعالجة بزرع الكبد مقبولاً.

الوقاية

يكون الأشخاص أكثر إخماجاً عندما تكون مشعرات استمرار التضاعف الفيروسي مثل HBe Ag والمستويات العالية من HBV DNA موجودة بالدم. يمكن أن نجد HBV DNA في اللعاب والبول والسائل المنوي والمفرزات المهبلية. إن فيروس التهاب الكبد B معد بمعدل عشرة أضعاف فيروس C والذي بدوره معد أكثر بعشرة أضعاف من فيروس نقص المناعة المكتسب. يحتوي لقاح التهاب الكبد B المأشوب على المستضد السطحي HBs Ag ويعطي مناعة فعالة في ٩٥ ٪ من الأشخاص الطبيعين. يمكن أيضاً الوقاية من الخمج أو تقليل نسبة الإصابة به بالحقن العضلي للغلوبولين المصلي مفرط التمنيع المحضر من دم يحوي أضداد المستضد السطحي Anti-HBs ويجب أن يعطى خلال ٢٤ ساعة أو كحد أقصى خلال أسبوع من التعرض للدم الملوث ضمن ظروف قد تسبب العدوى (مثل التعرض لوخز الإبر، عدوى جروح أو أغشية مخاطية ملوثة). يجب تمنيع حديثي الولادة لأم مصابة بالتهاب الكبد B بإعطائهم اللقاح والغلوبولين المناعي عند الولادة.

التهاب الكبد D (فيروس دلتا)

فيروس التهاب الكبد D هو فيروس ناقص الرنا RNA لا يستطيع البقاء بشكل مستقل، يحتاج للفيروس B للتضاعف. يمكن أن يصيب الأشخاص بشكل متزامن مع الفيروس B أو يسبب خمجاً إضافياً عند الحملة المزمنين لفيروس التهاب الكبد B. غالباً ما يؤدي الخمج المتزامن بالفيروسين B وD لتطور التهاب كبد حاد يكون شديداً في معظم الأحيان ولكن يميل للتراجع عند الشفاء من التهاب الكبد B. قد تؤدي الإصابة بالفيروس D عند الحملة المزمنين للفيروس B لالتهاب كبد حاد مع شفاء عفوي وأحياناً يحدث توقف متزامن في الإصابة المزمنة بالفيروس B. كذلك يمكن أن تحدث إصابة مزمنة بالفيروس B وD تؤدي لالتهاب كبد مزمن مترق بسرعة وتنتهي بالتشمع. ينتشر الفيروس D عبر العالم وهو متوطن في بعض مناطق البحر المتوسط وأفريقيا وجنوب أمريكا، حيث ينتقل بشكل رئيسي بالتماس الصميمي الشخصي مع المصاب، ينتقل أحياناً بشكل عمودي من الأم الحامل للفيروس B. تحدث أغلب الإصابات في المناطق غير المتوطنة عن طريق الحقن وسوء استخدام المخدرات. يملك الفيروس D مستضداً وحيداً يشكل المريض تجاهه ضداً موجهاً هو Anti-HDV حيث يعتمد التشخيص على كشف هذه الأضداد والتي تختفي خلال شهرين من الإصابة وقد تبقى عند بعض المرضى.

التهاب الكبد C

ينجم عن فيروس رنا RNA من مجموعة الفيروسات المصفرة. الخمج الحاد العرضي بفيروس HCV نادر.

ينجم الخمج عن سوء استخدام المخدرات الوريدية (٩٥ ٪ من الحالات الحديثة بالمملكة المتحدة) أو وخز الإبر أو نقل منتجات الدم غير المنخولة أو الانتقال العمودي أو الاستعمال المشترك لفرشاة الأسنان أو شفرات الحلاقة. لا يدرك أغلب الأشخاص إصابتهم إلا عندما يتطور لديهم مرض كبدي مزمن. سيصبح ٨٠ ٪ من الأشخاص المعرضين للفيروس مصابين مزمنين. عادة يكتشف عند أشخاص لاعرضيين استقصي عندهم الفيروس بسبب وجود عوامل خطورة للخمج أو صدفة في سياق اختبارات وظائف كبد غير طبيعية.

الاستقصاءات

قد يستغرق ظهور الأضداد بالدم حوالي ٦ – ١٢ أسبوعاً بعد الخمج الحاد كوخز الإبر أو الخمج الحاد. يمكن في هذه الحالات كشف رنا الفيروس C بالدم باكراً بالأسبوع ٢ – ٤ بعد الخمج. يثبت الخمج الفعّال بوجود رنا الفيروس C بالمصل عند أي شخص لديه إيجابية الأضداد. قد تكون وظائف الكبد طبيعية أو تظهر تموج بناقلات الأمين مع مستوى ناقلة أمين الألانين بين ٥٠ – ٢٠٠ وحدة/ل. يظهر اليرقان عادة فقط في التشمع في مراحله النهائية. تعتبر مستويات ناقلات الأمين في التهاب الكبد C مؤشراً ضعيفاً لدرجة التليف الكبدي الناجم عن التهاب الكبد المزمن ولذلك نحتاج غالباً لخزعة الكبد لتحديد درجة الأذية الكبدية.

التدبير

هدف المعالجة هو استئصال الخمج. وحتى حديثاً، كانت المعالجة المثلى هي مشاركة البيغ إنترفيرون ألفا طويل الأمد الذي يعطى أسبوعياً تحت الجلد مع الريبارفيرين فموياً وهو مضاهئ صنعي للنوكليوتيد. تعتمد مدة العلاج وفعاليته على النمط الوراثي للفيروس. تشمل أهم التأثيرات الجانبية للريبارفرين فقر الدم الانحلالي. تشمل التأثيرات الجانبية للإنترفيرون الأعراض الشبيهة بالنزلة الوافدة والاكتئاب والهيوجية. وضعت حديثاً معالجة ثلاثية تشمل الأدوية السابقة مع مثبطات البروتياز مثل تيلابريفير وقد زادت معدل الاستجابة الفيروسية المديدة (وتعرف بغياب الفيروس من المصل بعد ٦ أشهر من إتمام العلاج). يجب التفكير بزرع الكبد كعلاج عند حدوث اختلاطات التشمع، ولسوء الحظ ينكس التهاب الكبد C في كل حالات زرع الكبد تقريباً.

الوقاية والإنذار

لايوجد وقاية فاعلة أو منفعلة ضد HCV. لا يحدث التشمع عند كل مصابي الخمج بالتهاب الكبد C. يبلغ معدل حدوثه ٢٠ ٪ خلال ٢٠ عاماً من الإصابة. يحدث سرطان الخلية الكبدية البدئي عند ٢-٥٪ من مصابي التشمع كل عام.

التهاب الكبد E

يحدث التهاب الكبد E بأحد فيروسات الرنا المتوطنة في الهند والشرق الأوسط وأحياناً تحدث في شمال أوروبا. تشبه الصورة السريرية للخمج التهاب الكبد A. ينتشر بالطريق البرازي الفموي. يسبب في غالبية الحالات التهاب كبد حاد محدد لذاته ولا يحدث مرضاً كبدياً مزمناً. يختلف عن التهاب الكبد A، بأن حدوثه أثناء الحمل يترافق مع حدوث قصور كبدي حاد مع معدل وفيات مرتفعة.

تكون أضداد الفيروس من نوع الغلوبولين المناعي M إيجابية في الخمج الحاد.

أشكال أخرى لالتهابات الكبد الفيروسية

يسبب الخمج بالفيروس المضخم للخلايا وفيروس إيبشتاين -بار شذوذات في اختبارات وظائف الكبد لدى معظم المرضى، وأحياناً التهاب كبد يرقاني. قد يسبب الهربس البسيط التهاب كبد عند البالغين المثبطين مناعياً، كذلك تشاهد شذوذات اختبارات وظائف الكبد بشكل شائع عند الإصابة بالحماق والحصبة والحصبة الألمانية (الحميراء) وبالخمج الحاد بفيروس عوز المناعة البشري.

خمج فيروس عوز المناعة البشري و الكبد

يدرس في فصل آخر صفحة ١٢٧.

خراجات الكبد

يمكن أن تصنف إلى خراجات قيحية وعدارية وأميبية (بالمتحول الزحاري).

خراج الكبد القيحي

غير شائعة لكنها مهمة لأنها قابلة للعلاج وتحمل خطراً مهماً إن لم تعالج ويمكن إغفالها بسهولة. يصل الخمج للكبد عبر الدوران البابي أو الكبدي، عبر الشجرة الصفراوية، عن طريق أذية أو بالانتقال المباشر من الأعضاء المجاورة. تحدث هذه الخراجات غالباً عند المعمرين نتيجة خمج صاعد بسبب انسداد صفراوي (التهاب أقنية صفراوية) أو بالانتشار بالتماس من مرارة متقيحة (دبيلة). المرضى المضعفين مناعياً هم أكثر قابلية لتطوير هذه الخرّاجات. تعد الإشريكية القولونية والمكورات العقدية المختلفة خصوصاً العقدية ميلري أكثر العضويات المتهمة شيوعاً. قد نجد اللاهوائيات وتشمل المكورات العقدية والعصوانيات عندما ينتشر الخمج من آفة مرضية في الأمعاء الغليظة عبر وريد الباب.

المظاهر السريرية

يكون المريض بشكل عام عليلاً مع حمى وأحياناً عرواءات ونقص وزن. العرض الأكثر شيوعاً هو الألم في الربع العلوي الأيمن من البطن وأحياناً ينتشر للكتف الأيمن وقد يكون الألم ذو طبيعة جنبية. تحدث ضخامة كبدية مع مضض بالقرع عند أكثر من نصف المرضى وقد يوجد يرقان خفيف ويكون شديداً عندما تسبب الخراجات انسداداً صفراوياً. التظاهرات غير النموذجية شائعة أيضاً حيث البدء التدريجي لحمى مجهولة السبب بدون علامات موضّعة يمكن أن يضيّع التشخيص.

الاستقصاءات

- تظهر الدراسة بالأمواج فوق الصوتية حوالي ٩٠ ٪ أو أكثر من الخرّاجات الكبدية العرضية وتستخدم لتوجيه الإبرة أثناء رشف القيح لإجراء الزرع.
- كثرة كريات بيضاء: بشكل متواتر. • تزداد عادة فعالية الفسفاتاز القلوية في البلازما.• ألبومين المصل: غالباً منخفض.• صورة الصدر الشعاعية: قد تظهر ارتفاعاً بقبة الحجاب الأيمن وانخماصاً رئوياً أو • انصباب جنب في قاعدة الرئة اليمنى.
- زرع الدم: إيجابي في ٥٠ – ٨٥ ٪ من الحالات.• آفات مرضية في القولون: يجب نفيها.

التدبير والإنذار

يجب البدء بمجموعة من المضادات الحيوية مثل الأمبيسلين والجنتاميسين والميترونيدازول بانتظار نتائج زرع الدم والقيح المرتشف من الخرّاج. إذا كان الخرّاج كبيراً أولا يستجيب للمضادات الحيوية يجب رشفه أو نزحه عبر تركيب قثطرة فيه موجهة بالأمواج فوق الصوتية. نادراً ما نحتاج لتفجير الخراج جراحياً.

يصل معدل الوفيات في خرّاجات الكبد إلى ٢٠ – ٤٠ ٪ ويبقى السبب الأكثر شيوعاً للوفاة هو فشل وضع التشخيص، وترتفع الوفيات عند المعمرين وفي حال وجود الخراجات المتعددة.

الكيسات العدارية وخراجات الكبد الأميبية (الزحارية)

تدرس في فصل أخر (الصفحة ١٢٠ و١١١).

الداء الكبدي الكحولي

خطورة حدوث الداء الكبدي الكحولي متفاوتة إذ لا يصاب به كل من يشرب الكحول بكمية كبيرة. تعتبر عتبة ١٤ وحدة كحول أسبوعياً عند النساء و٢١ وحدة كحول أسبوعياً عند الرجال آمنة (حيث ١ وحدة كحولٍ = ٨ غرام إيتانول). يبدأ خطر تطور الداء الكبدي الكحولي عند عتبة ٣٠ غرام يومياً. رغم أن معدل استهلاك الكحول عند مريض التشمع يبلغ حوالي ١٦٠ غرام يوميا لمدة ٨ أعوام، لا توجد علاقة واضحة بين الجرعة والأذية الكبدية. **تشمل عوامل الخطورة:** • نمط الشرب: حيث يحدث الداء الكبدي الكحولي عند التناول المستمر للكحول أكثر منه عند التناول في المناسبات. • الجنس: لدى النساء خطر أعلى عند شرب كمية معينة بسبب نقص حجم التوزع لديهن. • الوراثة: الكحولية أكثر شيوعاً عند التوائم أحادي البويضة منها عند التوائم ثنائي البويضة الملقحة. • التغذية: تزيد البدانة من معدل الوفيات المتعلقة بالكبد خمسة أضعاف عند مستهلكي الكحول بكميات كبيرة.

المظاهر السريرية

تحدث ثلاث متلازمات سريرية مع بعض التداخل فيما بينها: • التشحم الكبدي الكحولي: ضخامة كبدية مع شذوذ في الاختبارات الكيميائية الحيوية للكبد. يحمل هذا الشكل إنذارا جيداً حيث يختفي التشحم عادة بعد ٣ أشهر من إيقاف الكحول. • التهاب الكبد الكحولي: يرقان، سوء تغذية، ضخامة كبدية، فرط الضغط البابي. يبلغ معدل البقيا لخمسة أعوام حوالي ٧٠ ٪ عند هؤلاء الذين يمتنعون عن شرب الكحول و٣٤ ٪ عند الذين يستمرون بتناول الكحول. • تشمع الكبد الكحولي: يتظاهر غالبا باختلاطات مهمة مثل نزف الدوالي أو الحبن. ينجو فقط نصف هؤلاء المرضى فقط بعد خمسة أعوام من ظهور الأعراض.

الاستقصاءات

يجب أن تؤخذ قصة شرب الكحول من المريض والأقرباء والأصدقاء. توجه زيادة حجم الكريات الحمر دون فقر دم نحو سوء استخدام الكحول. إن ارتفاع غاما غلوتاميل ترانسفيراز غير نوعي لسوء استخدام الكحول حيث ترتفع أيضاً في تشحم الكبد غير الكحولي وقد لا تعود لقيمها الطبيعية حتى بعد إيقاف تناول الكحول. يوحي وجود اليرقان بوجود التهاب الكبد الكحولي. يمكن استخدام البيليروبين وزمن البروثرومبين لتحديد الوظيفة التمييزية (DF، مقياس مادري) والتي تتنبأ بالإنذار في التهاب الكبد الكحولي.

الوظيفة التمييزية (DF) = [(٤,٦ × الزيادة بقيمة زمن البروثرومبين مقدرة بالثواني)]+ البيليروبين (مغ/ دل)
حيث قيمة أكبر من ٣٢ تدل على داء كبدي شديد وإنذار سيء. (لتحويل البيليروبين من ميكرومول باللتر إلى مغ/ دل، نقوم بالتقسيم على ١٧).

التدبير
إيقاف تناول الكحول هو العلاج الأهم، وبدونه تبقى العلاجات الأخرى ذات قيمة محدودة. هذا التوقف فعال ويقي من تطور المرض الكبدي والموت في حال وجود التشمع. التغذية الجيدة ضرورية، وقد تستطب تغذية المرضى المدنفين بشدة عبر أنبوب أنفي معدي دقيق اللمعة. تزيد الكورتيكوستيرويدات من البقيا عند مرضى التهاب الكبد الكحولي الشديد (مقياس مادري أكثر من ٣٢)، ولكن خمج الدم والدوالي مضادات استطباب لاستخدامها. يمكن للبنتوكسيفلين الذي يملك فعالية ضعيفة مضادة للعامل المنخر للورم أن يكون ذو فائدة في التهاب الكبد الكحولي الشديد حيث ينقص من حدوث القصور الكبدي الكلوي دون زيادة خطر خمج الدم. يعد الداء الكبدي الكحولي استطباباً شائعاً لزراعة الكبد في العديد من المراكز حول العالم والتحدي هو تحديد المرضى ذوي الخطورة العالية للعودة لتناول الكحول المؤذي. تتطلب العديد من البرامج الانقطاع عن الكحول لمدة ٦ أشهر قبل ترشيح المريض لزرع الكبد. رغم ضعف ارتباطه مع حدوث نكس الكحولية بعد الزرع، إلا أن وظيفة الكبد قد تتحسن لدرجة تصبح فيها زراعة الكبد أمراً غير ضروري. نتائج زراعة الكبد في التهاب الكبد الكحولي أسوأ من اختلاطات التشمع الكحولي ونادراً مايتم إجراؤها.

الداء الكبدي التشحمي غير الكحولي

يعد مرض المجتمعات الغنية ويزداد معدل انتشاره مع زيادة معدلات البدانة. يصنف إلى الارتشاح الشحمي البسيط (steatosis التنكس الدهني)، الالتهاب الدهني (التهاب الكبد التشحمي اللاكحولي NASH) والتشمع مع غياب استهلاك الكحول المفرط.
لا يسبب التنكس الدهني البسيط أية إمراضية، بينما يرتبط التهاب الكبد التشحمي اللاكحولي مع حدوث تليف مترق وتشمع وسرطان الكبد. يرتبط الداء الكبدي التشحمي غير الكحولي بقوة مع وجود البدانة واضطراب شحوم الدم والمقاومة للأنسولين والنمط الثاني من الداء السكري، وهكذا يمكن اعتباره التظاهرة الكبدية للمتلازمة الاستقلابية (صفحة ٣٨٥). يصيب ٦ – ١٥ ٪ من المتبرعين بالكبد الأصحّاء ظاهرياً في الولايات المتحدة.

المظاهر السريرية
يتظاهر أغلب المرضى بشذوذات اختبارات وظائف الكبد دون أعراض أخرى وخصوصاً ارتفاع ناقلات الأمين أو ارتفاع معزول في غاما غلوتاميل ترنسفيراز. قد يتظاهر المرض أحياناً باختلاطات التشمع مثل نزف دوالي المريء. تشمل عوامل الخطر:
• العمر أكبر من ٤٥ عاماً. • الداء السكري النمط الثاني. • البدانة (مشعر كتلة الجسم أكثر من٣٠). • فرط الضغط الشرياني.

الاستقصاءات
يجب نفي الأسباب الأخرى مثل الكحولية والتهابات الكبد الفيروسية، في البداية.

اختبارات وظائف الكبد: تكون قيمة ناقلة أمين الألانين (ALT) أكثر ارتفاعاً من ناقلة أمين الأسبارتات (AST) بالمراحل الباكرة وذلك على عكس الداء الكبدي الكحولي. من المهم التفريق بين الداء الكبدي التشحمي البسيط والذي لايحتاج للمتابعة والتهاب الكبد التشحمي اللاكحولي. يعتبر ارتفاع ناقلات الأمين أكثر من ضعفي الطبيعي ووجود المتلازمة الاستقلابية منبئات مفيدة بوجود التهاب الكبد التشحمي اللاكحولي. يمكن لزيادة صدوية الكبد بالتصوير بالأمواج فوق الصوتية أن تشير لوجود تشحم كبدي لكنها لاتميز، كما أي تصوير روتيني أخر، بين التنكس الدهني والتهاب الكبد التشحمي اللاكحولي.

خزعة الكبد: تبقى هي المعيار الذهبي لتقييم درجة الالتهاب وامتداد التليف الكبدي.

التدبير والإنذار

يتضمن العلاج الحالي تعديل نمط الحياة بتشجيع إنقاص الوزن وتحسين الحساسية للأنسولين عن طريق تغيير الحمية الغذائية وممارسة التمارين الرياضية. يؤدي خفض الوزن المستمر بنسبة ٧ — ١٠ ٪ إلى تحسن مخبري ونسيجي في حالة التهاب الكبد التشحمي اللاكحولي. لايوجد حاليا أدوية مرخصة لعلاج التهاب الكبد التشحمي اللاكحولي. يجب أن يعطى المريض علاجاً للاضطرابات الاستقلابية المرافقة مثل اضطراب الشحوم وفرط الضغط الشرياني. يمكن لبعض الأدوية النوعية التي تزيد الحساسية على الأنسولين مثل الغليتازون أن تساعد بعض المرضى المختارين.

الأمراض الكبدية المناعية الذاتية

التهاب الكبد المناعي الذاتي

هو مرض كبدي ذو آلية مجهولة، يتصف بوجود أضداد مناعية ذاتية وخلايا تائية مناعية ذاتية وفرط غلوبولينات غاما في الدم وارتباطاً قوياً مع أمراض المناعة الذاتية الأخرى (الإطار ١٣-١٢). يصيب في معظم الأحيان النساء خاصة في العقدين الثاني والثالث من العمر وقد يصيب كلا الجنسين وفي أي مرحلة عمرية.

المظاهر السريرية

تكون البداية غالبا مخاتلة، مع تعب وقهم ويرقان. تكون البداية حادة عند حوالي ربع المرضى وتشبه التهاب الكبد الفيروسي دون أن يحدث الشفاء.

الإطار ١٣-١٢: الحالات المترافقة بالتهاب الكبد المناعي الذاتي

- التهاب المفاصل العديد الهاجر
- طفح شروي الشكل
- اعتلال العقد اللمفاوية
- التهاب الدرق لهاشيموتو
- التسمم الدرقي
- الوذمة المخاطية
- التهاب القولون التقرحي
- فقر الدم الانحلالي إيجابي كومس
- التهاب الجنبة
- ارتشاحات رئوية عابرة
- التهاب الكبيبات الكلوية
- المتلازمة الكلائية

الإطار ١٣-١٣: تواتر وجود الأضداد الذاتية في أمراض الكبد المزمنة غير الفيروسية وعند الأصحاء

المرض	أضداد النوى ٪	أضداد العضلات الملساء ٪	أضداد المتقدرات*
الأصحاء	٥	١,٥	٠,٠١
التهاب الكبد المناعي الذاتي	٨٠	٧٠	١٥
التشمع الصفراوي البدئي	٢٥	٣٥	٩٥
التشمع مجهول السبب	٤٠	٣٠	١٥

* تكون وظائف الكبد لدى المرضى إيجابيي أضداد المتقدرات من النمط الركودي غالباً وقد يكون لديهم تشمع صفراوي بدئي (انظر النص).

يمكن أن يؤدي هذا التظاهر الحاد لنخر كبدي واسع وقصور كبدي. من العلامات الأخرى: الحمى والألم المفصلي والبهاق والرعاف وغياب الطمث. يكون اليرقان خفيفاً إلى متوسط الشدة وأحيانا يكون غائبا. قد توجد علامات الداء الكبدي المزمن وخصوصا العنكبوت الوعائي والضخامة الكبدية الطحالية. غالباً ما تتواجد أمراض المناعة الذاتية الأخرى مثل التهاب الدرقية لهاشيموتو والتهاب المفاصل الروماتويدي، وتغير من التظاهرات السريرية.

الاستقصاءات

• الاختبارات المصلية: تظهر أضداد المناعة الذاتية (الإطار ١٣-١٣)، لكنها غالباً غير نوعية ويمكن أن تتواجد عند الأصحّاء وفي أمراض أخرى. تظهر أضداد الجسيمات الصفرورية (Anti – LKM) خصوصاً عند الأطفال واليافعين. • ارتفاع الغلوبولين المناعي G في المصل: مفيد تشخيصياً، ولكنه قد يكون غائباً. • خزعة الكبد: تظهر التهاب السطح الفاصل الكبدي (التهاب المتن الكبدي في منطقة اتصاله مع المسافات البابية أو الحواجز الليفية) مع أو دون تشمع.

التدبير

يعد علاج التهاب الكبد المناعي الذاتي بالكورتيكوستيرويدات منقذاً للحياة. في البداية، يعطى المريض بريدنيزلون جرعة ٤٠ مغ/يوم فموياً ثم تخفض تدريجياً بعد تحسن المريض وتحسن اختبارات وظائف الكبد. يعطى المريض العلاج المستمر (الصيانة) من الأزاثيوبرين مع أو دون جرعة منخفضة من البريدنزلون وذلك عندما تصبح اختبارات وظائف الكبد طبيعية. يجب أن تعالج سورات المرض بالكورتيكوسيترويدات. مع أن العلاج يمكن أن ينقص من تطور المرض نحو التشمع بشكل واضح، إلا أن الداء الكبدي النهائي يمكن أن يحدث رغم العلاج.

التشمع الصفراوي البدئي

التشمع الصفراوي البدئي هو مرض كبدي ركودي مترق مزمن مجهول السبب، يصيب النساء في منتصف العمر بشكل رئيسي ويترافق بشدةٍ بالأجسام المضادة للمتقدرات والتي تكون مشخصة للمرض. يحدث التهاب حبيبي في المسافات البابية يؤدي لتليف مترق وتشمع. يرتبط هذا المرض بالتدخين ويحدث على شكل تجمعات مما يقترح وجود عاملٍ بيئي محرض عند الأشخاص المؤهبين للمرض.

المظاهر السريرية

تشيع الأعراض غير النوعية مثل الميل للنوم (النوام) والآلام المفصلية وقد تسبق التشخيص بعدة أعوام. تعد الحكة الشكاية الأولية والأكثر شيوعاً وقد تسبق اليرقان بعدة أشهر إلى عدة أعوام. يمكن أن تحدث الكسور والآلام العظمية بشكل نادر نتيجة تلين العظام (سوء امتصاص الفيتامينات المنحلة بالدسم) أو بسبب تسارع ترقق العظام (الحثل العظمي الكبدي).

في البداية، تكون صحة المريض جيدة ولكن يحدث نقص وزن مع ترق المرض. قد نجد علامات سحجات الحكة. يكون اليرقان علامة متأخرة وقد يصبح شديداً. تحدث ترسبات الورم الأصفر عند مجموعة قليلة من المرضى وخاصة حول العينين وأثلام اليد وعلى المرفقين والركبتين والأليتين. الضخامة الكبدية الخفيفة شائعة ويزداد حدوث الضخامة الطحالية مع تطور فرط الضغط البابي وقد يتلو ذلك حدوث القصور الكبدي.

تحدث أمراض المناعة الذاتية والنسيج الضام بتواتر متزايد مع التشمع الصفراوي البدئي خصوصاً متلازمة شوغرن (صفحة ٥٩٤) والتصلب الجهازي والداء البطني (صفحة ٤٤٣) وأمراض الغدة الدرقية.

التشخيص والاستقصاءات

• تظهر اختبارات وظائف الكبد (LFTs) نموذج الركودة الصفراوية. • فرط كوليستيرول الدم: شائع لكنه غير نوعي. • أضداد المتقدرات AMA: موجودة عند أكثر من ٩٥ ٪ من المرضى، وفي حال غيابها يجب ألا يوضع التشخيص بدون إجراء الخزعة وتصوير الطرق الصفراوية الظليل عن طريق التنظير أو بالمرنان لنفي الأمراض الصفراوية الأخرى.• التصوير بالأمواج فوق الصوتية: تظهر غياب علامات انسداد الطرق الصفراوية.

التدبير

الحمض الصفراوي المحب للماء الأورسي دوكسي كوليك أسيد UDCA، يحسن الجريان الصفراوي ويحل محل الحموض الصفراوية الكارهة للماء والسامة في التجمع الصفراوي وينقص الموت الخلوي المبرمج لظهارة الطرق الصفراوية، كما أنه يحسن اختبارات وظائف الكبد، وقد يبطئ الترقي السريري والنسيجي ولديه القليل فقط من الآثار الجانبية.

يجب التفكير بزرع الكبد عندما يتطور القصور الكبدي، وقد يستطب عند مرضى الحكة المعنّدة، يترافق زرع الكبد مع معدل بقيا ممتاز يتجاوز ٨٠ ٪ لمدة خمسة أعوام مع أن النكس المتأخر وارد الحدوث.

الحكة: علاجها الأفضل هو الكوليسترامين (الراتنج الرابط للأنيون أو الصواعد) والذي ربما يمارس تأثيره عن طريق الارتباط بمولدات الحكة المحتملة بالأمعاء ويزيد من إطراحها بالبراز. تشمل علاجات الحكة البديلة أيضاً الريفامبيسين والنالتريكسون (مضاد أفيوني) وفصادة البلازما والأجهزة الداعمة للكبد مثل جهاز MARS (نظام إعادة تدوير الجزيئات الممتزة).

التعب: يصيب ثلث مرضى التشمع الصفراوي البدئي، ولسوء الحظ وبعد نفي الأسباب الأخرى مثل الاكتئاب وقصور الدرقية فإنه ليس له علاج.

سوء الامتصاص: تترافق الركودة الصفراوية مع الإسهال الدهني وسوء امتصاص الفيتامينات المنحلة بالدسم والتي يجب تعويضها حسب الحاجة.

الإطار ١٣-١٤ الأمراض المترافقة بالتهاب الطرق الصفراوية المصلب البدئي

- التهاب القولون التقرحي.
- داء كرون.
- التهاب البنكرياس المزمن.
- تليف ماخلف الصفاق.
- التهاب الدرقية لريدل.
- أورام خلف الحجاج.
- حالات عوز المناعة.
- متلازمة شوغرن.
- اعتلال العقد اللمفاوية بالأرومات المناعية الوعائية.
- كثرة المنسجات X.
- فقر الدم الانحلالي المناعي الذاتي.
- التهاب البنكرياس المناعي الذاتي.

قلة العظم وتخلخل العظام: شائعة في سياق المرض ويجب أن تعالج بالفيتامين د-٣ والكالسيوم. يجب إعطاء البيسفُسفانات عند وجود دليل على تخلخل العظام.

التهاب الطرق الصفراوية المصلب البدئي

هو مرض كبدي ركودي ينتج عن التهاب وتليف منتشرين قد يشمل كامل الشجرة الصفراوية مما يؤدي لانسداد تدريجي في الطرق الصفراوية داخل وخارج الكبد وفي النهاية تشمع صفراوي وفرط ضغط بابي وقصور كبدي. تتطور سرطانة الأقنية الصفراوية عند ١٠ - ٣٠ ٪ من المرضى خلال سير المرض.

التهاب الطرق الصفراوية المصلب البدئي أكثر شيوعاً بضعفين عند الذكور الشبان. ويتظاهر معظم المرضى بأعمار بين ٢٥ - ٤٠ عاماً. هناك ترافق وثيق بين التهاب الطرق الصفراوية المصلب البدئي وأمراض الأمعاء الالتهابية وخاصة التهاب القولون التقرحي (الإطار ١٣-١٤).

معايير التشخيص هي:

- يظهر تضيق معمم بشكل المسبحة في الطرق الصفراوية بتصوير الطرق الصفراوية الظليل.
- غياب تحصي الطرق الصفراوية (أو قصة جراحة على الطرق الصفراوية).
- نفي سرطانة الطرق الصفراوية بالمتابعة المديدة.

العلامات السريرية

يوضع التشخيص بالصدفة عادةً عندما يكتشف وجود ارتفاع مستمر للفُسفاتاز القلوية (ALP) عند شخص لديه التهاب قولون تقرحي.

تشمل الأعراض: التعب واليرقان المتقطع ونقص الوزن وألم الربع العلوي الأيمن من البطن والحكة. توجد العلامات الفيزيائية عند ٥٠٪ فقط من المرضى العرضيين وأكثرها شيوعاً اليرقان والضخامة الكبدية أو الطحالية.

الاستقصاءات

الاختبارات الكيميائية الحيوية المصلية: تشير عادة لركودة صفراوية، لكن تتغير قيم الفُسفاتاز القلوية والبيليروبين عند المرضى بشكل واسع أثناء سير المرض، أحيانا بشكل عفوي وفي أخرى تحت تأثير العلاج. وجدت أضداد هيولى العدلات ANCA وعيارات منخفضة من أضداد النوى ANA وأضداد العضلات الملساء ASMA في التهاب الطرق الصفراوية المصلب البدئي، لكن ليس لها أهمية تشخيصية.

التصوير الشعاعي: الاستقصاء المفتاحي هو تصوير الأقنية الصفراوية عن طريق الرنين المغناطيسي. عادةً مايكون مشخصا ويظهر تضيقات وتوسعات متعددة غير منتظمة. يجب الاحتفاظ بتصوير الأقنية الصفراوية بالطريق الراجع عن طريق التنظير لمن يتوقع حاجتهم للتداخل العلاجي ويجب أن يلي دراسة الرنين سابقة الذكر.

نسيجياً: الصورة الباكرة الوصفية لهذا الداء هي تليف والتهاب بشكل قشر البصل حول الأقنية الصفراوية.

التدبير والإنذار

لا يوجد معالجة شافية لالتهاب الطرق الصفراوية المصلب، لكن يجب علاج الركودة الصفراوية واختلاطاتها. يستخدم UDCA بشكل واسع مع أن الأدلة على فعاليته محدودة.

السير السريري لهذا الداء مختلف. يبلغ متوسط معدل البقيا عند المرضى العرضيين منذ التشخيص وحتى الموت أو الزرع حوالي ١٢عاما تقريباً. يبقى حوالي ٧٥ ٪ من المرضى اللاعرضين على قيد الحياة لأكثر من ١٥ عاما وأغلبهم يموت من القصور الكبدي و٣٠ ٪ من تطور سرطانة الطرق الصفراوية والباقي من سرطان القولون أو اختلاطات التهاب القولون.

جربت الأدوية المثبطة للمناعة في العلاج (مثل البريدنيزولون والآزاثيوبرين والميثوتريكسات والسيكلوسبورين) ولكن النتائج كانت مخيبة للآمال بصورة عامة.

تعالج الحكة بالكوليسترامين، وتعطى الصادات الحيوية واسعة الطيف مثل السيبروفلوكساسين في حالات التهاب الطرق الصفراوية الحاد لكنها لاتمنع الهجمات.

إذا أظهر تصوير الطرق الصفراوية الظليل انسدادا واضحا ومحددا بالقناة الصفراوية خارج الكبدية مع نفي وجود سرطانة الطرق الصفراوية، يستطب إجراء التوسيع بالبالون أو تركيب شبكة داعمة (ستنت) عن طريق التصوير الراجع عن طريق التنظير (ERCP). إن تعويض الفيتامينات المنحلة بالدسم ضروري عند مصابي اليرقان، ويجب علاج مرض العظم الاستقلابي المرافق (عادة تخلخل العظام). (صفحة ٥٩٩).

لتصنيع الطرق الصفراوية الجراحي دور محدود في الحالات دون وجود التشمع ممن لديهم إصابة خارج كبدية مسيطرة. يبقى زرع الكبد هو الخيار الجراحي الوحيد في الإصابات الكبدية المتقدمة، ولكنه مضاد استطباب عند وجود سرطانة الطرق الصفراوية. يزداد خطر تطور سرطان القولون بعد زراعة الكبد بسبب التثبيط المناعي مما يستدعي المراقبة الزائدة.

أورام الكبد

سرطانة الخلية الكبدية

هو أكثر أورام الكبد البدئية شيوعاً. يشكل التشمع عامل خطورة مهم ويتواجد عند ٧٥-٩٠٪ من الحالات. يتراوح الخطر بين ١ -٥٪ بالتشمع الناجم عن التهاب الكبد B وC. يزداد الخطر أيضا بالتشمع الناجم عن داء ترسب الأصبغة الدموية والكحول والتهاب الكبد التشحمي الكحولي وعوز مضاد التريبسين ألفا-١. في شمال أوروبا، يملك ٩٠ ٪ من المصابين بسرطانة الخلية الكبدية تشمع كبد مستبطن مقارنة مع ٣٠٪ في تايوان حيث يكون التهاب الكبد B هو السبب الرئيسي.

المظاهر السريرية

العديد من الأورام لاعرضية وتكتشف صدفة في سياق مسح المرضى ذوي الخطورة العالية. قد تسبب سرطانة الخلية الكبدية عند مرضى التشمع نزف الدوالي أو زيادة حجم الحبن أو تدهور اليرقان، واضطرابات اختبارات وظائف الكبد.

من الأعراض الأخرى: نقص الوزن وفقد الشهية والألم البطني. قد يظهر الفحص ضخامة كبدية أو كتلة بالمراق الأيمن.

الاستقصاءات

ينتج البروتين ألفا الجنيني (AFP) في ٦٠٪ من سرطانات الخلايا الكبدية ولكن يرتفع أيضاً بالتهاب الكبد الفعال B وC وفي النخر الكبدي الحاد كما في التسمم بالباراسيتامول.

يوصى بالمشاركة بين الدراسة بالتصوير بالأمواج فوق الصوتية مع التصوير المقطعي المحوسب (CT) أو المرنان (MRI) لتحديد حجم ومرحلة الورم، وذلك لصعوبة تصوير الكبد المتشمع. ينصح بإجراء الخزعة عند مرضى التشمع لإثبات التشخيص ولنفي الأورام النقائلية عند المرضى الذين لديهم أورام كبيرة وليس لديهم تشمع كبد أو التهاب كبد B. يجب تجنب إجراء الخزعة عند المرضى المؤهلين للزرع أو الاستئصال بسبب وجود خطر قليل لنثر الورم على مسار الإبرة الخازعة.

يجب إجراء مسح كل ٦ أشهر بإجراء التصوير بالأمواج فوق الصوتية وعيار البروتين الجنيني ألفا لكشف سرطانة الخلية الكبدية عند مرضى التشمع ذوي الخطورة العالية.

العلاج

الاستئصال الكبدي: هو العلاج الأمثل في حالات عدم وجود التشمع. يصل معدل البقيا لخمسة أعوام لدى هؤلاء المرضى إلى ٥٠٪ مع معدل نكس ٥٠٪ خلال ٥ أعوام.

زرع الكبد: بوجود التشمع، يفيد الزرع في شفاء التشمع ولإزالة خطر نشوء ورم جديد مرة ثانية.

الاستئصال عبر الجلد: إن حقن الإيثانول في الورم عبر الجلد والموجه بالتصوير بالأمواج فوق الصوتية فعال (معدل شفاء ٨٠٪) للأورام الصغيرة بحجم ٣ سم أو أقل مع معدل نكس ٥٠٪ خلال ٣ أعوام. تشبه هذه النتائج نتائج الاستئصال الجراحي.

التصميم الكيماوي: تصميم الشريان الكبدي بالجيلفوم (gelfoam) والدوكسوروبسين، يثمر عن معدلات بقيا تصل إلى ٦٠٪ خلال عامين عند مرضى التشمع المصابين بسرطانة الخلية الكبدية غير القابلة للاستئصال مع وظيفة كبدية جيدة (مقارنة مع ٢٠٪ عند المرضى غير المعالجين). لسوء الحظ، إن أي تحسن في معدل البقيا يزول خلال ٤ أعوام.

إن العلاج الكيماوي بالسورافينيب في حالات المرض المتقدم ما يزال قيد الاستقصاء.

سرطانة الخلية الكبدية الليفية الصفائحية

يحدث هذا الورم النادر عند البالغين الشباب، بغياب التهاب الكبد B والتشمع. يكون عادة كبير الحجم عند كشفه مع قيم طبيعية من بروتين ألفا الجنيني(AFP).

العلاج: هو الاستئصال الجراحي.

الأورام الخبيثة الثانوية

تكون التنشؤات البدئية (وخاصة بالرئة أو الثدي أو البطن) لاعرضية عند حوالي نصف المرضى الذين لديهم نقائل كبدية. يوجد ضخامة كبدية، نقص وزن وقد نجد اليرقان. في حال وجود الحبن، يكون عالي البروتين وقد يكون مدمى مع وجود خلايا خبيثة بالدراسة الخلوية. يمكن أن يحسن الاستئصال الكبدي من معدل البقيا في الأورام بطيئة النمو مثل سرطانة القولون.

أنماط الأذية الكبدية

الركودية: يسبب الكلوربرومازين والصادات (مثل فلوكلوكساسيلين) والستيرويدات البانية التهاب كبد ركودي مع التهاب وأذية قنوية. إن كو -أموكسيكلاف هو أكثر الصادات إحداثاً لاضطراب وظائف الكبد ولكن قد لا تظهر الأعراض حتى ١٠ -٤٢ يوماً بعد إيقافه.

تنخر الخلية الكبدية: أكثر الأسباب شيوعاً هو الباراسيتامول (صفحة ٣٦). قد لا يتواجد الالتهاب دوماً لكنه يرافق النخر في الأذية الكبدية الناجمة عن تناول الديكلوفيناك (من مضادات الالتهاب اللاستيرويدية) والإيزونيازيد (دواء مضاد للتدرن). وصف النخر الخلوي الكبدي الحاد بعد تناول الكوكائين وعقارات النشوة والعلاجات العشبية بما فيها: نبات الجعدة ونبات السنفيتن.

التنكس الدهني: يسبب التتراسكلين وفالبروات الصوديوم تشحم كبدي صغير الحويصلات. ينجم عن السمية بالأميودارون صورة نسيجية مشابهة تماماً لالتهاب الكبد التشحمي اللاكحولي.

التليف الكبدي: تسبب معظم الأدوية أذية كبدية عكوسة والتليف الكبدي نادر جداً. يسبب الميثوتريكسات أذية كبدية حادة عند البدء به، وقد تؤدي إلى التشمع عندما يستخدم بجرعات عالية ولفترة طويلة.

الأمراض الكبدية الوراثية

داء ترسب الأصبغة الدموية

يزداد حديد الجسم الكلي في هذا الداء ويترسب الفائض منه في العديد من الأعضاء بما فيها الكبد محدثاً أذية فيها. قد يكون بدئياً أوثانوياً لفرط حمل الحديد الغذائي أو العلاجي أو أمراض أخرى نادرة.

داء ترسب الأصبغة الدموية الوراثي

هو اضطراب وراثي جسمي مقهور يحدث فيه زيادة بامتصاص الحديد الغذائي حيث قد يصل حديد الجسم الكلي إلى ٢٠ -٦٠غ (الطبيعي حتى ٤غ). نجد عند حوالي ٩٠٪ من المرضى طفرة نقطية وحيدة (C282Y) في بروتين (HFE). قد يتأخر حدوث المرض عند الإناث بسبب فقدان الحديد بالطمث والحمل.

المظاهر السريرية

أهم الأعضاء المصابة هي الكبد والجزر البنكرياسية والغدد الصم والقلب. يتظاهر المرض العرضي عادة عند الذكور بعمر ٤٠ عاماً أو أكثر بمظاهر تشمع كبدي (وخاصة الضخامة الكبدية) أو الداء السكري أو قصور القلب. إن التعب والاعتلال المفصلي من الأعراض المبكرة. تحدث تصبغات جلدية رمادية رصاصية بسبب زيادة الميلانين وخاصة في الأماكن المكشوفة والإبط والمنطقة الإربية والتناسلية "السكري البرونزي"، وكذلك من الشائع أن يصاب المريض بالعنانة ونقص الشبق وضمور الخصيتين والتهاب المفاصل. قد تختلط الإصابة القلبية بقصور القلب أو اضطراب النظم.

الاستقصاءات

• يرتفع تركيز فيريتين المصل بشكل كبير. • حديد البلازما: يزداد مع زيادة إشباع السعة الرابطة للحديد المصلي. • خزعة الكبد: تجرى لإثبات التشخيص ويمكن قياس محتوى الكبد من الحديد بشكل مباشر. • الفحوص الجينية: لتحديد الطفرات الشائعة.

التدبير والإنذار

يجرى الفصد الأسبوعي لـ ٥٠٠ مل دم (٢٥٠ مغ حديد) حتى يعود حديد المصل للطبيعي وهذا قد يستغرق عامين أو أكثر، وبعدها نستمر بالفصادة للحفاظ على مستوى فيريتين المصل ضمن الطبيعي. تتحسن الاضطرابات القلبية والكبدية بعد إزالة الحديد، لكن الداء السكري لا يتراجع. يجب تحري الإصابة عند أقارب الدرجة الأولى.

يكون معدل الحياة طبيعياً عند مرضى داء ترسب الأصبغة الدموية الوراثي ما قبل التشمع، ويعيش ثلاثة أرباع المرضى المصابين بالتشمع خمسة أعوام بعد التشخيص. إن المسح بحثاً عن سرطانة الخلية الكبدية إجباري لأنه يصيب ثلث المرضى المصابين بالتشمع بغض النظر عن العلاج.

داء ترسب الأصبغة الدموية الثانوي

يحدث مع فرط الحديد في النسج بشكل ثانوي وواسع الانتشار مع العديد من الحالات كالاضطرابات الانحلالية المزمنة وفقر الدم الحديدي الأرومات والأمراض الأخرى التي تتطلب نقل الدم بشكل متكرر (أكثر من ٥٠ لتر)، والبورفيريا الجلدية المتأخرة والحمية مفرطة الحديد وأحياناً التشمع الكحولي.

داء ويلسون

داء ويلسون أو التنكس الكبدي العدسي هو اضطراب جسمي مقهور مهم ونادر لاستقلاب النحاس. في الحالة الطبيعية، يمتص نحاس الطعام في المعدة والجزء الداني من الأمعاء الدقيقة ويلتقطه الكبد بسرعة ويخزنه ويربطه مع السيروبلازمين الذي يفرز بدوره إلى الدم. يمنع طرح النحاس تراكم كميات فائضة منه في الجسم وأهم طريق لذلك يتم عبر الصفراء. ينجم داء ويلسون عادة عن فشل في تصنيع السيرولوبلازمين. تكون كمية النحاس في الجسم طبيعية عند الولادة، ولكنها تزداد بعد ذلك بشكل ثابت، والأعضاء الأكثر تأثراً هي الكبد والنوى القاعدية في الدماغ والعينين والكليتين والجهاز الهيكلي.

المظاهر السريرية

تظهر الأعراض عادة بعمر ٥-٤٥ عاماً. قد تحدث هجمات متكررة من التهاب الكبد الحاد أحياناً، ولاسيما عند الأطفال وقد تتطور لقصور كبدي صاعق. قد يحدث التهاب كبد مزمن يتطور بشكل مخاتل ويتظاهر في النهاية بتشمع كبدي. تشمل التأثيرات العصبية مظاهر خارج هرمية وبشكل خاص الرجفان والكنع الرقصي وخلل التوتر والباركنسونية والخرف (الصفحة ٦٢١). يمكن أن يكون الخَرَق (غير المتوافق مع عمر المريض) تظاهرة مبكرة للحالة. تظهر حلقة كايزر فلشر (تلون بني مخضر لحواف القرنية) أولاً على المحيط الخارجي العلوي (الصفحة ٤٧٦).

وهي أهم علامة سريرية مفردة تدل على التشخيص حيث تتواجد لدى حوالي ٦٠٪ من البالغين المصابين بالداء وقد تختفي بالمعالجة لاحقا.

الاستقصاءات

• نقص مستوى السيرولوبلازمين في المصل: أفضل علامة مخبرية منفردة تدل على التشخيص. • زيادة تركيز النحاس المصلي الحر. • زيادة إطراح النحاس في البول.
• زيادة كبيرة بمحتوى النحاس الكبدي.

التدبير

إن العوامل الرابطة للنحاس (البنسلامين) هي الدواء المختار وتعطى فموياً مدى الحياة. يستطب زرع الكبد في التهاب الكبد الصاعق أو التشمع المتقدم مع قصور كبدي. الإنذار ممتاز شريطة أن يبدأ العلاج قبل حدوث أذية غير عكوسة. يجب مسح أشقاء المريض.

عوز مضاد التربسين ألفا -١

مضاد التربسين ألفا -١ هو مثبط بروتياز للسيرين يصنع في الكبد. لايمكن إطراح البروتين الطافر piZ للدم ولذلك نجد تركيزاً منخفضاً من مضاد التربسين ألفا -١ البلازمي عند متماثلي اللواقح (piZZ) وقد يطوروا مرضاً كبدياً ورئوياً (صفحة ٢٨٠).

تشمل الإصابة الكبدية اليرقان الركودي في مرحلة الوليد (التهاب الكبد الوليدي) والذي قد يتراجع عفوياً، والتهاب الكبد المزمن والتشمع عند البالغين وبالنهاية سرطانة الخلية الكبدية.

لايوجد مظاهر سريرية لتمييز عوز مضاد التربسين ألفا -١ عن الأسباب الأخرى للمرض الكبدي ويعتمد التشخيص على العيار المنخفض لمضاد التربسين ألفا -١ بالبلازما وعلى تحديد النمط المورثي. لايوجد معالجة نوعية متوفرة، ويجب على كل المرضى إيقاف التدخين بسبب خطر حدوث النفاخ الرئوي الشديد الباكر.

داء جلبرت

سبق شرحه في الصفحة ٤٨٠.

التليف الكيسي

يترافق التليف الكيسي (صفحة ٢٨٧) أحياناً مع تشمع صفراوي، والذي قد يقود لفرط ضغط بابي ودوالي تتطلب الربط. إن قصور الكبد نادر بالتليف الكيسي لكنه يتطلب إجراء الزرع أحيانا.

أمراض الكبد الوعائية

أمراض الشريان الكبدي

تكون الأذية الإقفارية للكبد شائعة نسبياً في حالات هبوط الضغط ونقص الأكسجة ولا تشخص بالشكل المطلوب. قد ينجم انسداد الشريان الكبدي عن أذية غير متعمدة أثناء الجراحة على الطرق الصفراوية أوقد ينجم عن صمة أو تنشؤات أو التهاب الشرايين العقدي أو الرضوض الكليلة أو التشعيع. يسبب عادة ألما بطنيا علويا شديدا مع أو بدون صدمة دورانية. تظهر اختبارات وظائف الكبد ارتفاع فعالية ناقلات الأمين. ينجو هؤلاء المرضى عادة في حال كان الكبد والدوران البابي طبيعيين.

أمراض الوريد البابي

خثار الوريد البابي نادر ولكنه قد يحدث في أية حالة مؤهبة للخثار. يسبب خثار وريد الباب الحاد ألماً بطنياً وإسهالاً وقد يؤدي لاحتشاء معوي يتطلب الجراحة. يحتاج المرضى لمضادات التخثر والتقصي عن الحالات المؤهبة للخثار المستبطنة. قد يكون الخثار تحت الحاد غير عرضي ولكنه قد يؤدي لارتفاع ضغط بابي خارج كبدي لاحقاً (الصفحة ٤٨٩).

المتلازمة الكبدية الرئوية

يحدث في هذه الحالة نقص أكسجة دموية معند (الضغط الجزئي للأكسيجين PaO2 دون ٩,٣ كيلوباسكال، ٧٠ مم ز) عند المصابين بالتشمع وفرط الضغط البابي. ينجم هذا عن صارفة (تحويلة) داخل رئوية عبر اتصالات شريانية وريدية مباشرة. تشمل الصورة السريرية تعجر الأصابع والعنكبوت الوعائي والزراق ونقص الإشباع الأكسيجيني عند الوقوف. تتراجع الحالة بعد زرع الكبد.

فرط الضغط البابي الرئوي

يعرف بفرط الضغط الرئوي عند مريض لديه فرط ضغط بابي، تنجم عن التقبض الوعائي وانسداد الجملة الشريانية الرئوية ويتظاهر بالزلة التنفسية والتعب.

أمراض الأوردة الكبدية

يحدث انسداد الجريان الوريدي الكبدي في الأوردة الكبدية المركزية الصغيرة أو الأوردة الكبدية الكبيرة أو الوريد الأجوف السفلي أو القلب.

متلازمة بود -خياري

حالة غير شائعة، تتصف بوجود خثار بالأوردة الكبدية الكبيرة، وأحياناً الأجوف السفلي، لا يمكن إيجاد السبب عند حوالي نصف المرضى ونجد لدى البعض الآخر اضطرابات دموية مثل تليف النقي وكثرة الحمر البدئية والبيلة الخضابية الانتيابية الليلية وعوز مضاد الثرومبين III أو البروتين C أو البروتين S. (الصفحة ٥٥٨)

المظاهر السريرية

يسبب الانسداد الوريدي المفاجئ تطوراً سريعاً لألم بطني علوي، وحبن ملحوظ وأحياناً قصوراً كبدياً حاداً. يسبب الانسداد التدريجي حبناً صريحاً، وانزعاجاً بطنياً علوياً غالباً، وتشاهد ضخامة كبدية مع مضض فوق الكبد في الغالبية العظمى من المرضى. يصيب الاحتقان الكبدي مناطق مركز الفصيص يليه تليف مركز الفصيص وفي النهاية يحدث التشمع عند الذين يبقون على قيد الحياة لمدة كافية.

الاستقصاءات

• اختبارات وظائف الكبد: تختلف بشكل واضح باختلاف الصورة السريرية. قد تبدي علامات التهاب كبد حاد (صفحة ٤٩٤) في حال كان البدء سريعاً. ويظهر تحليل سائل الحبن بالحالات النموذجية تركيز بروتين أكثر من ٢٥ غ /ل (سائل نضحي) بالمراحل الباكرة. • التصوير بالأمواج فوق الصوتية أو المقطعي المحوسب أو الرنين المغناطيسي أو التصوير الوريدي الظليل: قد تظهر انسداداً في الأوردة الكبدية والوريد الأجوف السفلي.

التدبير

عندما يشك بالخثار الحديث يجب تطبيق حالات الخثار (الستريبتوكيناز) متبوعة بالهيبارين ومضادات التخثر الفموية. يمكن أن تعالج التضيقات القصيرة في الأوردة الكبدية بتصنيع الأوعية، بينما يعالج الانسداد الأكثر امتداداً بالشنت البابي الجهازي داخل الكبد عبر الوداجي TIPSS.

الداء الوريدي الساد

يتميز هذا الداء النادر بانسداد واسع الانتشار للأوردة الكبدية المركزية. من الأسباب المعروفة قلويات البيروليزيدين) المستخدمة في صناعة الشاي (تؤخذ من نباتات زهرة الشيخ ورقيب الشمس) والأدوية السامة للخلايا وتشعيع الكبد. المظاهر السريرية مشابهة لبود خياري (انظر أعلاه).

الأمراض القلبية

تنجم الأذية الكبدية في المقام الأول عن الاحتقان الذي يحدث في كل أشكال قصور القلب الأيمن (صفحة ٢٠٧). التظاهرات السريرية المسيطرة قلبية بشكل رئيسي ونادراً جداً ما يسبب قصور القلب طويل الأمد والاحتقان الكبدي تشمعاً قلبياً.

الحمل والكبد

الركودة الصفراوية الحادة أثناء الحمل

تحدث عادة في الثلث الثالث للحمل وتترافق مع تأخر النمو داخل الرحم والولادة المبكرة. تتظاهر بالحكة واضطراب اختبارات وظائف الكبد من النمط الركودي أو الالتهابي. يسيطر حمض أورسودي أكسي كوليك بجرعة (١٥ مغ/ كغ/يومياً) على الحكة ويمنع الولادة المبكرة.

التشحم الكبدي الحاد الحملي

أكثر شيوعاً في الحمول الأولى والتوأمية. يتظاهر وصفياً بين الأسابيع ٣١-٣٨ من الحمل بالقياء والألم البطني يتلوه اليرقان. في الحالات الشديدة، قد يحدث حماض لبني أو اضطراب في تخثر الدم أو اعتلال دماغي أو نقص سكر الدم أو قصور كلوي. يعتمد للتفريق عن الانسمام الحملي (والذي يعتبر أكثر شيوعا) على ارتفاع مستوى حمض البول وغياب الانحلال الدموي. خفض التشخيص والولادة الباكران من معدل وفيات الأم والجنين في فترة حول الولادة إلى ١٪ و٧٪ على التوالي.

الانسمام الحملي ومتلازمة هيلب (HELLP)

متلازمة HELLP (اختصار لثلاثي يشمل انحلال الدم، ارتفاع خمائر الكبد، انخفاض الصفيحات)، ويعد شكل من أشكال ما قبل الإرتعاج يصيب بشكل رئيسي عديدات الولادة. يتظاهر بفرط الضغط الشرياني والبيلة البروتينية وتشمل الاختلاطات التخثر المنتشر ضمن الأوعية واحتشاء الكبد وتمزقه. تؤدي الولادة للشفاء الفوري.

زرع الكبد

تحسنت نتائج عمليات زرع الكبد بشكل ملموس خلال العقد الماضي، ويعد حالياً علاجاً فعالاً للمرض الكبدي الانتهائي.

الاستطبابات: ٧١ ٪ لمرضى تشمع كبد و١١ ٪ لمرضى سرطانة خلية كبدية و١٠٪ لمرضى قصور الكبد الحاد و٦ ٪ للأمراض الاستقلابية.

مضادات الاستطباب: مضادات الاستطباب الرئيسية للزرع هي خمج الدم والخباثات خارج كبدية والكحولية الفعالة أو سوء استخدام مواد أخرى وسوء الوظيفية القلبية التنفسية المهم.

الاختلاطات: تتضمن بشكل رئيسي الطعم غير الوظيفي لسبب بدئي والرفض الحاد وخثرة الشريان الكبدي وتضيق المفاغرة الصفراوية والأخماج.

النتائج: تكون النتائج أكثر سوءاً عند مرضى زراعة الكبد على قصور حاد من أولئك الذين يعانون من قصور مزمن في الكبد لأن أغلب المرضى لديهم قصور أعضاء متعدد مرافق. معدل البقيا لعام واحدة ٦٥ ٪ وينخفض إلى ٥٩ ٪ لخمسة أعوام، أما عند مرضى التشمع، فبلغ معدل البقيا أكثر من ٩٠ ٪ في العام الأول لينخفض حتى ٧٠ -٧٥ ٪ خلال خمسة أعوام.

الأمراض الصفراوية والركودية

الحصيات الصفراوية

تصنف الحصيات الصفراوية تقليدياً إلى كوليستيرولية وصباغية على الرغم من أن أغلبيتها تكون مختلطة بين النوعين. تشيع الحصيات الكوليستيرولية في الدول المتقدمة بينما الحصيات الصباغية أكثر شيوعاً في الدول النامية.

الحصيات الكوليستيرولية: يبقى الكوليستيرول ذواباً في الصفراء عبر اتحاده مع الحموض الصفراوية والشحوم الفسفورية على شكل مذيلات وحويصلات. في الداء الحصوي الصفراوي، ينتج الكبد صفراء تحوي فائضاً نسبياً من الكوليستيرول (وتدعى الصفراء المولدة للحصيات).

الحصيات الصباغية: تنجم الحصيات البنية الهشة الصباغية في الغالبية العظمى من الحالات عن خمج جرثومي أو طفيلي في الطرق الصفراوية. تشيع هذه الحصيات في الشرق الأقصى حيث يسمح خمج الشجرة الصفراوية لأنزيمات بيتا غلوكورونيداز الجرثومية أن تُحَلمه البيليروبين المقترن (المباشر) لتحوله لشكله الحر والذي يترسب بشكل بيليروبينات الكالسيوم. لم يتم تفسير آلية تشكل الحصيات الصفراوية الصباغية السوداء في الدول المتقدمة بشكل مقنع ولكن انحلال الدم يعتبر عاملاً مهماً فيها.

المظاهر السريرية

يتظاهر الداء المراري الحصوي سريرياً عند ١٠٪ من المصابين بالحصيات المرارية. تسبب الحصيات الصفراوية العرضية (الإطار ١٢-١٥) ألماً صفراوياً (القولنج الصفراوي) أو التهاب المرارة (يذكر لاحقاً). بشكل وصفي، يحدث الألم فجأة ويستمر لمدة ساعتين. وإذا استمر لأكثر من ست ساعات فهذا يشير لتطور اختلاط مثل التهاب المرارة أو التهاب البنكرياس. يتوضع الألم عادة في المنطقة الشرسوفية عند ٧٠٪ من المرضى وفي المراق الأيمن عند ٢٠٪ منهم وينتشر إلى ما بين لوحي الكتف أو لقمة لوح الكتف الأيمن.

الإطار ١٣-١٥: المظاهر السريرية للحصيات واختلاطاتها

المظاهر السريرية

- لاعرضية.
- القولنج الصفراوي.
- التهاب المرارة الحاد.
- التهاب المرارة المزمن.

الاختلاطات

- تقيح المرارة.
- المرارة البورسلانية.
- تحصي القناة الجامعة.
- التهاب البنكرياس.
- ناسور بين المرارة والاثني عشر أو القولون.
- الضغط على القناة الجامعة أو التهابها عن طريق حصاة في القناة المرارية (متلازمة ميريزي Mirizzi).
- العلوص الحصوي الصفراوي.
- سرطان المرارة.

الاستقصاءات

التصوير بالأمواج فوق الصوتية: الطريقة المثلى لتشخيص الحصيات المرارية.

التصوير المقطعي المحوسب وتصوير الطرق عن طريق الرنين المغناطيسي: يفيد في كشف الاختلاطات (حصيات الطرق الصفراوية القاصية، تقيح المرارة).

التدبير

لا تعالج الحصيات المرارية اللاعرضية المكتشفة صدفة لأن معظمها سيبقى لاعرضياً. أما في الحصيات العرضية، فالعلاج الأفضل يكون باستئصال المرارة عن طريق التنظير. بطريقة أخرى، يمكن معالجة الحصيات الصغيرة الشفافة على الأشعة والتي تسبب أعراضاً خفيفة باستخدام حمض أورسودي أوكسي كوليك (UDCA) فموياً. يمكن علاج حصيات القناة الصفراوية عن طريق التفتيت بالأمواج الصادمة من خارج الجسم أو إجراء خزع لمصرة أودي بالبالون عن طريق التنظير أو عبر السبر الجراحي.

التهاب المرارة

التهاب المرارة الحاد

يترافق التهاب المرارة الحاد دائماً مع انسداد عنق المرارة أو القناة المرارية بحصاة ما. ينجم هذا الانسداد أحياناً عن المخاط أو الديدان الطفيلية أو ورم ما. قد يحدث التهاب مرارة غير حصوي في العناية المشددة.

المظاهر السريرية

الصورة الرئيسية هي ألم شديد ومستمر في الربع العلوي الأيمن من البطن وقد يكون في الشرسوف أو في قمة الكتف الأيمن أو المنطقة بين الكتفين. يوجد عادة حمى وارتفاع بالكريات البيض. يظهر الفحص السريري مضضاً في المراق الأيمن وصلابة تزداد بالشهيق (علامة مورفي) وأحياناً كتلة مرارية (في ٣٠٪). يحدث اليرقان عند أقل من ١٠٪ من المرضى وينجم عادة عن مرور الحصيات في القناة الجامعة.

الاستقصاءات

• كثرة كريات الدم البيضاء: شائعة. • التصوير بالأمواج فوق الصوتية: يكتشف الحصيات ويظهر ثخانة جدران المرارة الناجم عن التهاب المرارة. • الأميلاز المصلي: يجب قياسه للكشف عن التهاب البنكرياس الحاد (صفحة ٤٥١). • صورة الصدر والبطن البسيطة: قد تظهر حصيات صفراوية ظليلة على الأشعة، ونادراً ما يظهر غاز داخل الطرق الصفراوية نتيجة تنوسر حصاة ما داخل الأمعاء، وقد تكون ذات أهمية لاستبعاد وجود ذات رئة فصية قاعدية أو انثقاب حشوي.

التدبير

دوائي: يشمل راحة في الفراش وتسكين الألم والصادات الحيوية (مثل سيفوروكسيم وميترونيدازول) والمحافظة على توازن السوائل.

جراحي: تجري الجراحة العاجلة في حال استمرار التهاب المرارة على الرغم من العلاج الدوائي المحافظ وعند حدوث مضاعفات مثل التقيح أو الانثقاب. يجب إجراء العمل الجراحي خلال خمسة أيام من بدء الأعراض. لم يعد يفضل تأخير العمل الجراحي لمدة ٢-٣ أشهر. من الشائع حدوث نكس القولنج المراري أو التهاب المرارة إذا لم يتم استئصال المرارة.

التهاب المرارة المزمن

يترافق التهاب المرارة المزمن غالباً مع الحصيات، ويتظاهر عادة بهجمات متكررة من الألم البطني العلوي غالباً أثناء الليل أو بعد الوجبات الثقيلة. تشبه المظاهر السريرية تلك الخاصة بالتهاب المرارة الحاد الحصوي ولكنها أخف شدة. قد يشفى المريض عفوياً أو بعد إعطاء المسكنات والصادات الحيوية. ينصح هؤلاء المرضى بالخضوع لاستئصال المرارة الانتقائي بالتنظير.

التهاب الطرق الصفراوية الحاد

ينجم التهاب الطرق الصفراوية الحاد عن خمج جرثومي يصيب الأقنية الصفراوية ويحدث عند المرضى الذين يعانون من مشاكل أخرى في الطرق الصفراوية مثل تحصي القناة الجامعة (انظر في الأسفل) أو التضيقات الصفراوية أو الأورام أو بعد إجراء تصوير الأقنية الصفراوية الراجع عن طريق التنظير (ERCP). المظاهر السريرية الرئيسية هي اليرقان والحمى (مع أو بدون عرواءات) والألم البطني. يعالج بالصادات الحيوية وإزالة السبب المستبطن إن كان ذلك ممكناً.

تحصي القناة الجامعة

تحدث الحصيات في القناة الصفراوية الجامعة (تحصي قناة الصفراء) في ١٠-١٥ ٪ من مرضى الحصيات الصفراوية والتي تهاجر عادة من المرارة. في دول الشرق الأقصى، يعتقد أن حصيات القناة الجامعة الأولية تتلو الخمج الجرثومي التالي بدوره للأخماج الطفيلية بمتفرع الخصى الصيني أو الصفر الخراطيني أو المثقوبات الكبدية. تسبب حصيات القناة الجامعة انسداداً تاماً أو جزئياً للقناة الصفراوية ويمكن أن تختلط بالتهاب الطرق الصفراوية (التالي لخمج جرثومي ثانوي) وخمج الدم والخراج الكبدي والتضيق الصفراوي.

المظاهر السريرية
قد يكون تحصي القناة الجامعة غير عرضي، ويمكن كشفها بالصدفة أثناء تصوير الأقنية الصفراوية الظليل على طاولة العمليات خلال استئصال المرارة، أو قد يتظاهر بألم بطني معاود مع أو بدون يرقان. عادة ما يكون الألم في الربع العلوي الأيمن وقد تصادف الحمى والحكة والبول الغامق. قد تحدث العرواءات، واليرقان شائع ويترافق مع الألم عادةً.

الاستقصاءات
• التصوير بالأمواج فوق الصوتية عبر البطن: يظهر توسع الطرق الصفراوية داخل وخارج الكبد، ولكن قد نحتاج التصوير الصدوي التنظيري لإظهار حصيات القناة الصفراوية القاصية. • اختبارات وظائف الكبد: تظهر نموذج ركودي مع بيلة البيليروبين. • زيادة تعداد الكريات البيض في حال وجود التهاب الطرق الصفراوية.

التدبير
• تسكين وسوائل وريدية صادات حيوية واسعة الطيف مثل سيفوروكسيم وميترونيدازول.
• يتم العلاج المختار بإجراء تصوير الأقنية الصفراوية الراجع عن طريق التنظير بشكل عاجل مع خزع المصرة الصفراوية واستخراج الحصاة (معدل نجاح حوالي ٩٠٪). • تصوير الأقنية الصفراوية الظليل: للتحقق من إزالة جميع الحصيات. • التفتيت من خارج الجسم أو النزح عبر الجلد: بدائل عند فشل تصوير الأقنية الصفراوية الراجع عن طريق التنظير.• الجراحة: تجرى بشكل أقل تواتراً من تصوير الأقنية الصفراوية الراجع عن طريق التنظير لتحصي القناة الجامعة بسبب ارتفاع معدل المراضة والوفيات.

التشمع الصفراوي الثانوي
يتطور بعد انسداد القناة الجامعة طويل الأمد بسبب الحصيات أو بسبب تضيقات حميدة في الأقنية الصفراوية أو بسبب التهاب الطرق الصفراوية المصلب (صفحة ٥٠٦). يتصف سريرياً بوجود الركودة الصفراوية المزمنة مع نوب من التهاب الطرق الصفراوية الصاعد أو حتى خراجات كبدية (صفحة ٥٠٠). التشمع الكبدي والحبن وفرط الضغط البابي من المظاهر السريرية المتأخرة. يعالج التهاب الطرق الصفراوية بالصادات الحيوية والتي يمكن إعطاؤها باستمرار في حال تكرر نكس الحالة.

أورام المرارة والقناة الصفراوية

سرطانة المرارة
ورم غير شائع يصيب غالباً الإناث ويشاهد عادة بالأعمار الأكبر من ٧٠ عاماً. أكثر من ٩٠ ٪ من هذه الأورام هي سرطانة غدية والبقية أورام لا مصنعة أو في حالات نادرة أورام شائكة الخلايا. تترافق هذه الأورام عادة مع الحصيات المرارية ويعتقد أنها عامل مهم في سببية الورم. غالباً ما يمنع الغزو الناحي للورم الاستئصال، والعلاج تلطيفي غالباً.

سرطانة الطرق الصفراوية
يمكن أن ينشأ هذا الورم غير الشائع في أي مكان من الشجرة الصفراوية ابتداءً من القنوات الصفراوية الصغيرة داخل الكبد حتى حليمة فاتر. السبب غير معروف، ولكن يُرافق الورم وجود الحصيات والتهاب الأقنية الصفراوية المصلب البدئي والثانوي وكيسات القناة الجامعة. يشكل الخمج الكبدي المزمن بالمثقوبات في الشرق الأقصى عامل خطر رئيسي. يراجع المريض بيرقان انسدادي.

يعتمد التشخيص على مشاركة التصوير بالأمواج فوق الصوتية وتصوير الأقنية الصفراوية الظليل، ولكن قد يكون التشخيص صعباً عند مرضى التهاب الطرق الصفراوية المصلب. الإنذار سيء.

سرطانة أمبولة فاتر (الأمبولة الكبدية البنكرياسية)

ينشأ حوالي ٤٠ ٪ من السرطانات الغدية المعوية الدقيقة في مجل فاتر وما حوله وتشمل الأعراض الألم وفقر الدم والقياء وفقدان الوزن. قد يكون اليرقان متقطعاً أو مستمراً. يشخص هذا الورم بتنظير الاثني عشري والخزعة، وتحدد مرحلة الورم بواسطة التصوير بواسطة المقطعي المحوسب أو الرنين المغناطيسي. يجب التفريق بين سرطانة الأمبولة الكبدية البنكرياسية وسرطانة رأس البنكرياس وسرطانة الأقنية الصفراوية لأن إنذار كلا الورمين الأخيرين سيء. يمكن أن يؤدي استئصال البنكرياس والاثني عشري إلى معدل بقيا يصل إلى ٥٠ ٪ لخمسة أعوام.

الاضطرابات الصفراوية المتنوعة

متلازمة مابعد استئصال المرارة

تحدث أعراض عسر الهضم التالية لاستئصال المرارة (متلازمة مابعد استئصال المرارة) عند ما يقارب ٣٠ ٪ من المرضى. تشمل الشكايات المعتادة ألماً في الربع العلوي الأيمن من البطن ونفخة في البطن وعدم تحمل الطعام الدسم وأحياناً اليرقان والتهاب الطرق الصفراوية. يستخدم التصوير بالأمواج فوق الصوتية للكشف عن الانسداد الصفراوي والتصوير بالأمواج فوق الصوتية التنظيري أو تصوير الأقنية الصفراوية عن طريق الرنين المغناطيسي لكشف حصيات القناة الجامعة. إذا تم استبعاد وجود حصيات قناة صفراوية متبقية، يجب التفكير بعسر وظيفة مصرة أودي (انظر الفقرة التالية).

عسر وظيفة مصرة أودي

مصرة أودي هي مصرة عضلية ملساء صغيرة تقع عند مصب القناة الصفراوية والقناة البنكرياسية في الاثني عشري. عسر وظيفة مصرة أودي (SOD) هو زيادة في القلوصية يؤدي لانسداد سليم لا حصوي لجريان الصفراء أو العصارة البنكرياسية مما يسبب ألماً صفراوياً أو بنكرياسياً أو اضطراباً في اختبارات وظائف الكبد أو حتى التهاب بنكرياس معاود. أغلب المرضى إناث. يعاني مرضى عسر وظيفة مصرة أودي من النموذج الصفراوي من نوب متكررة من الألم الصفراوي، بينما يعاني مرضى النموذج البنكرياسي من نوب متكررة غير مفسرة لالتهاب البنكرياس. يوضع التشخيص بعد نفي الحصيات وإظهار توسع في القناة الجامعة أو بطء في الإفراغ الصفراوي من المصرة. العلاج في المرضى الذين لديهم ألم صفراوي وشذوذات في اختبارات وظائف الكبد و/أو شذوذ شعاعي ناجم عن سوء وظيفة المصرة هو بخزع المصرة التنظيري. النتائج جيدة مع وجوب تحذير المرضى بوجود خطورة عالية لحدوث الاختلاطات وخاصة التهاب البنكرياس الحاد.

١٤ أمراض الدم

تغطي أمراض الدم طيفاً واسعاً من الأمراض تتراوح بين الشائعة كفقر الدم وصولاً للأمراض النادرة كابيضاض الدم واضطرابات التخثر الخلقية. قد تحدث تغيرات دموية مرافقة لأمراض أخرى جهازية وقد تساعد هذه التغيرات بتشخيص ومتابعة تطور هذه الأمراض.

تظاهرات الأمراض الدموية

فقر الدم

تشير حالة فقر الدم لانخفاض مستوى الخضاب لقيم أقل من المستوى المرجعي حسب الجنس والعمر. تتضمن العوامل الأخرى المؤثرة الارتفاع عن مستوى سطح البحر وحدوث الحمل. تعكس أعراض فقر الدم نقص تزويد النسج بالأكسيجين. تزداد الأعراض شدة في حالات البدء الحاد لفقر الدم أو بوجود مرض قلبي تنفسي مرافق. يكون العديد من هذه الأعراض غير نوعي ولكن اجتماعها يجب أن يثير الشبهة بوجود فقر الدم، وتشمل هذه الأعراض:

• التعب. • الشعور بخفة الرأس. • الزلة التنفسية. • تفاقم أعراض الأمراض الموجودة مسبقاً مثل الذبحة الصدرية.

تشمل علامات فقر الدم:

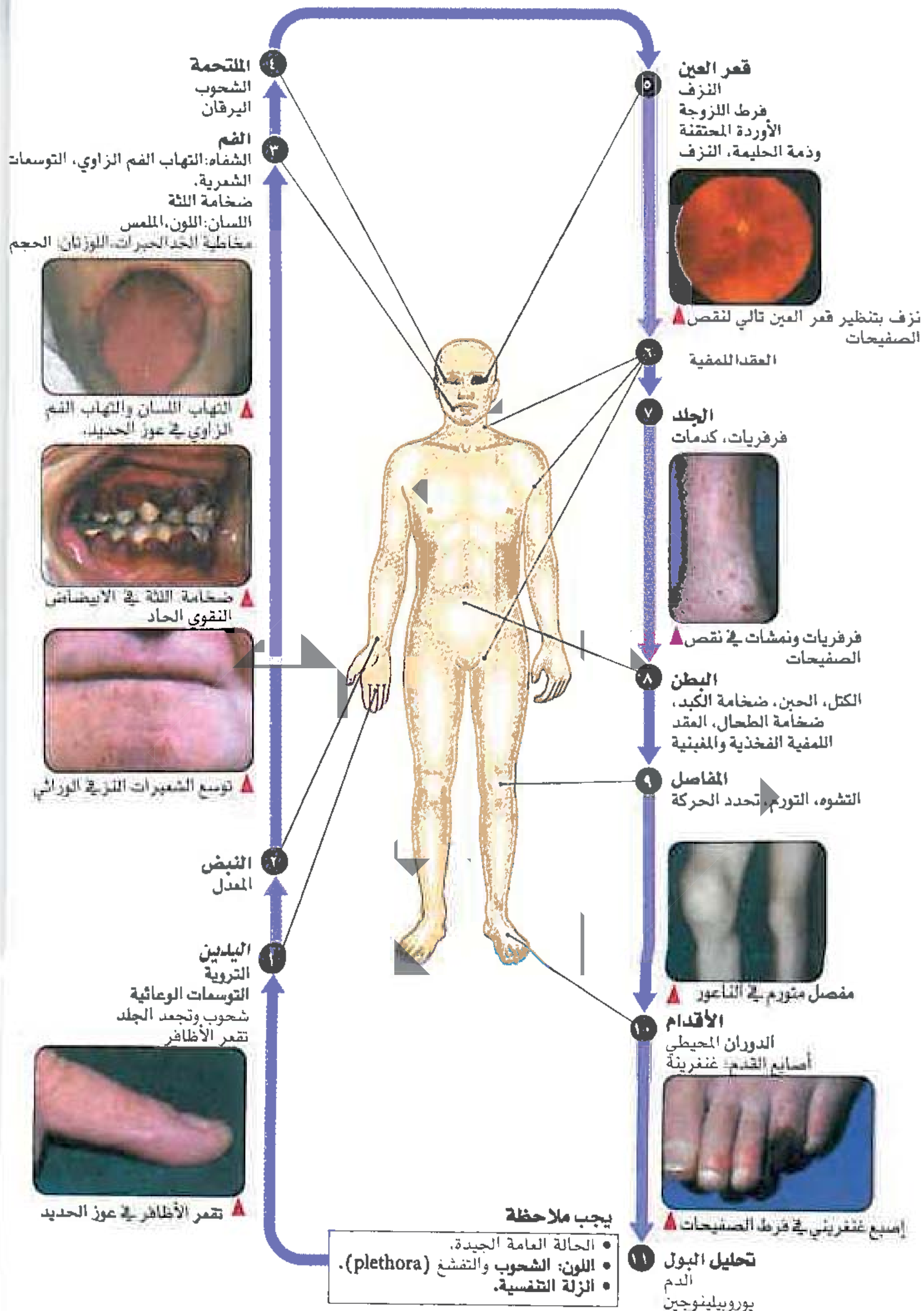
• شحوب الأغشية المخاطية. • تسرع التنفس. • ارتفاع الضغط الوداجي.
• النفخات الجريانية. • وذمة الكاحل. • هبوط الضغط الانتصابي. • تسرع النبض.

يجب أن يتجه التقييم السريري لفقر الدم والاختبارات الاستقصائية نحو تشخيص سبب فقر الدم وشدته.

التقييم السريري لفقر الدم

فقر الدم بعوز الحديد: هو أكثرأنماط فقر الدم شيوعاً في العالم. يجب تحري النزف الهضمي والنزف الطمثي عند النساء.

حالة التغذية: يتوجب تقييم الوارد من الحديد والفولات إذ تزداد الحاجة إليهما في حالات الحمل وفترات النمو.



٤ الملتحمة
الشحوب
اليرقان
٣ الفم
الشفاه: التهاب الفم الزاوي، التوسعات الشعرية،
ضخامة اللثة
اللسان: اللون، الملمس
مخاطية الخد الحبرات، اللوزتان: الحجم
التهاب اللسان والتهاب الفم الزاوي في عوز الحديد.
ضخامة اللثة في الابيضاض النقوي الحاد
توسع الشعيرات النزفي الوراثي
٢ النبض
المعدل
١ اليدين
التروية
التوسعات الوعائية
شحوب وتجعد الجلد
تقعر الأظافر
تقعر الأظافر في عوز الحديد
٥ قعر العين
النزف
فرط اللزوجة
الأوردة المحتقنة
وذمة الحليمة، النزف
نزف بتنظير قعر العين تالي لنقص الصفيحات
٦ العقد اللمفية
٧ الجلد
فرفريات، كدمات
فرفريات ونمشات في نقص الصفيحات
٨ البطن
الكتل، الحبن، ضخامة الكبد، ضخامة الطحال، العقد اللمفية الفخذية والمغبنية
٩ المفاصل
التشوه، التورم، تحدد الحركة
مفصل متورم في الناعور
١٠ الأقدام
الدوران المحيطي
أصابع القدم غنغرينة
إصبع غنغريني في فرط الصفيحات
١١ تحليل البول
الدم
يوروبيلينوجين
يجب ملاحظة
• الحالة العامة الجيدة.
• اللون: الشحوب والتفشغ (plethora).
• الزلة التنفسية.

القصة المرضية السابقة: قد يوجد أحد الأمراض التي تترافق بفقر الدم كالتهاب المفاصل الروماتويدي أو جراحة سابقة كاستئصال المعدة والأمعاء الدقيقة التي تؤدي لسوء امتصاص الحديد و/أو فيتامين ب ١٢.

القصة العائلية: مهمة في حالات انحلال الدم وفقر الدم الوبيل.

القصة الدوائية: إن العديد من الأدوية مسؤول عن النزف الهضمي كمضادات الالتهاب غير الستيرويدية وهناك أدوية أخرى قد تسبب انحلال الدم أو فقر الدم اللاامصنع.

قد يساعد الفحص السريري العام في كشف الأسباب الكامنة وراء فقر الدم، فوجود كتلة في الحفرة الحرقفية قد يشير لإصابة ورمية في القولون، وكذلك وجود اليرقان قد يوجه نحو انحلال الدم وقد ترتبط بعض المظاهر العصبية مثل اعتلال الأعصاب المحيطية وتنكس النخاع الشوكي تحت الحاد بعوز الفيتامين ب ١٢.

الاستقصاءات

تبدأ دراسة فقر الدم بمعرفة حجم الكرية الحمراء والتي تقدر بحجم الكرية الوسطي (MCV):

• حجم الكريات الطبيعي (فقر الدم السوي الكريات) يترافق بالنزف الحاد أو يترافق بالأمراض المزمنة. • نقص حجم الكريات (فقر الدم الصغير الكريات) لعوز الحديد أو الثالاسيمية. • حجم الكريات الكبير (فقر الدم الكبير الكريات) لعوز الفولات أو الفيتامين ب ١٢ أو خلل تنسج النقي. • يمكن مشاهدة زيادة حجم الكريات الحمر دون الترافق بفقر الدم بحالات إدمان الكحول وأمراض الكبد واستئصال الطحال وقصور الغدة الدرقية وفرط شحوم الدم والحمل.

يستطب غالباً إجراءاستقصاءات إضافية لوضع التشخيص الدقيق. يقترح ارتفاع الشبكيات في فقر الدم الصغير الكريات وجود النزف أو الانحلال. يشير نقص الفيريتين إلى عوز الحديد. يمكن للطاخة الدم المحيطي في فقر الدم الكبير الخلايا أن تظهر شذوذات نموذجية كالصورة ثنائية الشكل في فقر الدم الحديدي الأرومات أو الخلايا الهدفية في أمراض الكبد أو العدلات مفرطة التفصص في فقر الدم بعوز الفيتامين ب ١٢ أو عوز الفولات أو الانسمام الدوائي.

ارتفاع الخضاب

يجب أن يتم استقصاء مرضى ارتفاع الهيماتوكريت (أكثر من ٥٢٪ عند الذكور وأكثر من ٤٨٪ عند الإناث) لمدة تتجاوز الشهرين. يشير احمرار الدم الحقيقي (فرط الكريات الحمر المطلق) إلى زيادة الكريات الحمر، بينما احمرار الدم النسبي (أو ناقص الحجم) فينتج عن نقص حجم البلازما. ذكرت الأسباب في الإطار ١٤-١.

التقييم السريري والاستقصاءات

يرشح الذكور والإناث للإصابة بكثرة الكريات الحمر المطلقة عندما تكون قيم الهيماتوكريت أكثر من ٠,٦٠ وأكثر من ٠,٥٦ على الترتيب. يمكن للقصة والفحص السريري أن يحددا معظم المرضى المصابين بكثرة الحمر الناجمة عن نقص الأكسجة. يترافق ارتفاع ضغط الدم والتدخين والاستهلاك الزائد للكحول و/أو استخدام المدرات مع كثرة الحمر ناقصة الحجم (متلازمة غيزبوك Gaisbock). يوجد في كثرة الحمر الحقيقية طفرة في أحد الكينازات (طفرة JAK-2 V617F) لدى ٩٠٪

الإطار ١٤-١: أسباب كثرة الكريات الحمر

	كثرة الحمر المطلقة (الحقيقية)+	كثرة الحمر النسبية (ناقصة الحجم)
الهيماتوكريت	مرتفع	مرتفع
كتلة الكريات الحمر	مرتفعة	طبيعية
حجم البلازما	طبيعي	منخفض
الأسباب	أولية • الاضطرابات التكاثرية النقوية: داء كثرة الحمر الحقيقية. ثانوية • ارتفاع الإريثروبيوتين نتيجة لنقص أكسجة النسج كما في: المرتفعات، أمراض الرئة، أمراض القلب المزرقة. • ارتفاع الإريثروبيوتين غير الملائم (غير الموافق لحاجة الجسم) كما في: أمراض الكلية (كالاستسقاء الكلوي (الموه) والكيسات والسرطانة) والأورام الأخرى (كالورم الكبدي والسرطانة القصبية والأورام الليفية وورم القواتم وورم الأرومة الوعائية المخيخي). • الإريثروبيوتين خارجي المنشأ: المتناول من قبل الرياضيين.	• المدرات. • التدخين. • البدانة. • الإفراط في الكحول. • متلازمة غيزبوك Gaisbock.

من الحالات (صفحة ٥٤٤). وفي غياب هذه الطفرة في المورثة JAK-2 وعدم وجود سبب واضح لكثرة الحمر فيتوجب قياس كتلة الكريات الحمر وتحريات أخرى لنفي نقص الأكسجة وأسباب الإفراز غير الملائم للإريثروبيوتين.

يتم قياس كتلة الكريات الحمراء عبر وسم مجموعة من الكريات الحمر المأخوذة من المريض بنظير مشع ثم إعادة نقلها له وقياس تمدد النظير المشع.

نقص الكريات البيض

قد يحدث النقص في جميع أنماط الكريات البيض أو في أحدها:

نقص المعتدلات: (أقل من ١٥٠٠ = ١,٥ × ١٠^{٩}/ل). تحدث مرافقة

• للإصابات الخمجية • أمراض النسيج الضام • الكحول • ارتشاح نقي العظم في سياق الابيضاضات وخلل تنسج النقي.

يمكن لتناول بعض الأدوية أن يسبب نقص المعتدلات

• مضادات الرثية (كأملاح الذهب والبنسيلامين) • مضادات الدرق (كاربيمازول) • مضادات الاختلاج (فينيتوين، فالبروات الصوديوم) • الصادات الحيوية كالسلفوناميدات.

تتراوح تظاهرات نقص المعتدلات بين عدم ظهور الأعراض وحتى الخمج الدموي الشديد. تزداد الخطورة بزيادة نقص المعتدلات. قد يكون الترفع الحروري التظاهر الوحيد للخمج. يستطب بدء العلاج بالصادات الحيوية فوراً لتجنب حدوث الصدمة الخمجية.

الإطار ١٤-٢: أسباب تضخم العقد اللمفية

خمجية	جرثومي: الأخماج العقدية، التدرن.
	فيروسي: إيبشتاين بار – فيروس نقص المناعة المكتسب.
	أوالي: داء المقوسات.
	فطري: داء النوسجات.
ورمية	بدئي: اللمفومات، الابيضاضات.
	ثانوي (انتقالي): الرئة، الثدي، الدرق، المعدة.
التهابية	اضطرابات النسيج الضام: التهاب المفاصل الروماتويدي، الذئبة الحمامية الجهازية، الساركويد.
متفرقات	الداء النشواني.

نقص الخلايا اللمفاوية (أقل من ١٠٠٠/دل = ١×١٠^٩/ل): يحدث في الساركويد، اللمفوما، القصور الكلوي، أمراض النسيج الضام، وأخماج متلازمة نقص المناعة المكتسب.

زيادة الكريات البيض

تنجم عن زيادة أحد أنماط الكريات البيضاء

كثرة العدلات (زيادة العدلات الجائلة في الدوران): تحدث في سياق

- الإصابات الخمجية • الرضوض (الرضح) • احتشاء العضلة القلبية
- الحالات الالتهابية • الخباثات • متلازمات التكاثر النقوي.

يؤدي الحمل إلى زيادة فيزيولوجية بالعدلات.

كثرة اللمفاويات (أكثر من ٣٥٠٠/دل = ٣,٥×١٠^٩/ل): تنجم غالباً عن العدوى الفيروسية.

كثرة الحمضات (أكثر من ٥٠٠/دل = ٠,٥×١٠^٩/ل): تحدث في سياق

- الإصابات الطفيلية. • الأرج (الربو، الحساسية الدوائية) • الأمراض الالتهابية (مثل التهاب الشرايين العقدي) • الخباثات.

تضخم العقد اللمفية

قد تؤشر ضخامة العقد اللمفية لمرض دموي ولكنها قد تكون ارتكاساً لإصابة خمجية أو التهابية أيضاً (الإطار ١٤-٢). تتضخم العقد الالتهابية بسرعة عادة وتكون مؤلمة بينما تكون العقد الناجمة عن مرض دموي غير مؤلمة وعادة ما تكون معممة. تشمل الاستقصاءات الأولية لضخامة العقد اللمفية إجراء التعداد العام (يظهر إما كثرة العدلات في الحالات الخمجية أو دليل على مرض دموي) وسرعة التثفل وصورة الصدر لتحري العقد المنصفية. إذا كانت الحالة توجه الشك نحو وجود الخباثة فلا بد من إجراء خزعة العقدة اللمفية.

ضخامة الطحال

ذكرت أسباب ضخامة الطحال في الإطار ١٤-٣. يمكن مشاهدة ضخامة الطحال الكبيرة في الابيضاض النقوي المزمن وتليف النقي والملاريا والليشمانيا الحشوية. توجه الضخامة الطحالية الكبدية بشكل أكبر نحو الأمراض التكاثرية اللمفاوية أو النقوية أو أمراض الكبد.

الإطار ١٤-٣: أسباب ضخامة الطحال (تضخم الطحال)

الاحتقانية	فرط توتر الوريد الباب كما في التشمع، خثار وريد الباب.
	قلبية المنشأ مثل قصور القلب الاحتقاني.
الخمجية	جرثومية مثل التهاب الشغاف، خمج الدم، التدرن.
	فيروسية مثل التهاب الكبد، فيروس إيبشتاين-بار.
	أواليّة مثل الملاريا (البُرداء)، داء الليشمانيات (داء كالازار أو الداء الأسود).
الالتهابية/ الإصابة	فطرية مثل داء النوسجات.
بالورم الحبيبي	متلازمة فلتي، الذئبة الحمامية الجهازية، الساركويد.
الدموية	اضطرابات الكريات الحمر مثل فقر الدم ضخم الأرومات، اعتلالات الخضاب.
	فقر الدم الانحلالي المناعي الذاتي.
	الاضطرابات التكاثرية النقوية مثل ابيضاض الدم النقوي المزمن، تليف النقي،
	كثرة الحمر الحقيقية، فرط الصفيحات الأساسي.
	ورمية مثل الابيضاضات واللمفومات.

إن وجود ضخامة العقد اللمفية يجعل تشخيص الأمراض التكاثرية اللمفاوية أكثر احتمالاً.

تسبب ضخامة الطحال الشعور بعدم الراحة في البطن ويمكن أن يسبب احتشاء الطحال ألماً شديداً منتشراً إلى قمة الكتف. في حالات نادرة، يمكن أن يحدث تمزق الطحال العفوي أو التالي للرضوض.

دور التصوير بالأمواج فوق الصوتية (تخطيط الصدى) أو التصوير المقطعي المحوسب: قياس حجم الطحال وبنيته، وتصوير الكبد والعقد اللمفية البطنية. تجب دراسة لطاخة الدم المحيطي والتعداد العام وإجراء صورة الصدر البسيطة لدى كل المرضى. قد يحتاج الأمر إجراء خزعة من العقد اللمفية ودراسة نقي العظم.

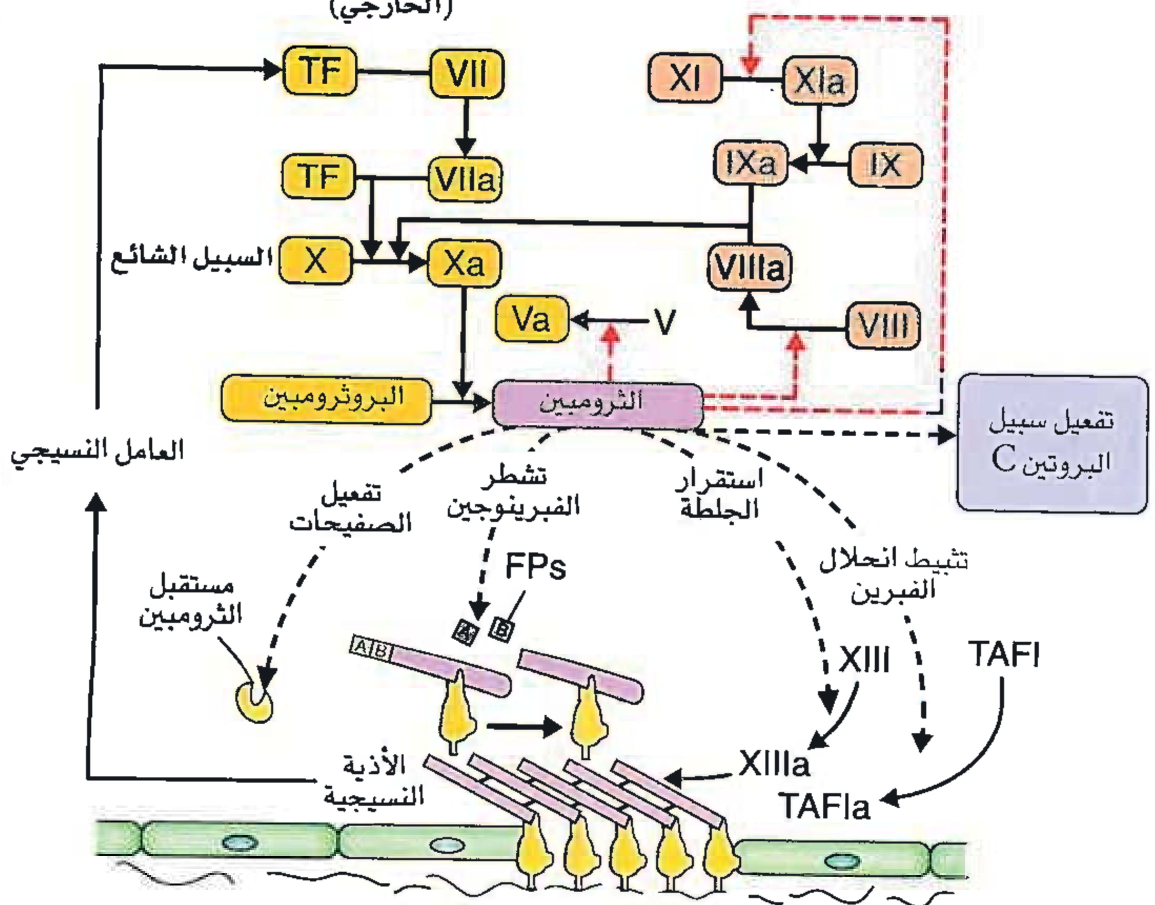
النزف

الإرقاء الطبيعي

يعتمد الإرقاء الطبيعي على التفاعل بين جدر الأوعية الدموية والصفيحات وعوامل التخثر. تتقلص في الطور البدئي الأوعية الدموية المتأذية وتتكدس الصفيحات لتشكيل العلقة. يتلو ذلك تفعيل شلال تخثر الدم الذي ينتهي بتشكيل شبكة من الخثرة الفبرينية (الشكل ١٤-١). تصنع عوامل التخثر في الكبد ويعتمد بعضها على الفيتامين ك لتفعيلها. يشار إلى عوامل التخثر الفعالة بإضافة اللاحقة "a". يشكل طريق التخثر الخارجي الآلية الفيزيولوجية الرئيسية للتخثر في الجسم الحي.

تمنع مثبطات التخثر استمرار التخثر غير المرغوب به. يعتبر مضاد الثرومبين مثبط للسيرين بروتياز، يصنع في الكبد ويقوم بتفكيك العامل العاشر المفعل والحادي عشر المفعل والثاني (الثرومبين) المفعل. يمكن تعزيز فعاليته المضادة للعامل الثاني المفعل والعامل العاشر المفعل بالهيبارين والفوندابارينوكس الأمر الذي يفسر تأثيرهما المضاد للتخثر.

يرتبط البروتين C لعامله المشترك، البروتين S ويزيل تفعيل العاملين الخامس والثامن المفعلين. يؤدي نقص أي من هذه المثبطات إلى حدوث الخثار.



الشكل ١٤-١: الإرقاء الطبيعي. تؤدي الأذية إلى تمزق البطانة وتحرر العامل النسيجي (TF) منها والذي بدوره يفعل سبيل العامل النسيجي (السبيل الخارجي) وينتج عن ذلك كميات صغيرة من الثرومبين. تفعل الصفيحات بعدة آليات منها الارتباط بالثرومبين. ثم يقوم الثرومبين الناتج عن السبيل الخارجي بتضخيم إنتاجه الذاتي بشكل كبير ويصبح السبيل الداخلي مفعلا ويشكل كميات كبيرة من الثرومبين (يشير الخط الأحمر المنقط إلى التلقيم الراجع الإيجابي). يشكل الثرومبين الخثرات عبر شطر ببتيدات فبرينية (FPs) من الفبرينوجين محولا إياها إلى فبرين. يرتبط الفبرين الموحود إلى العامل ١٣ (الذي يتفعل أيضاً عبر الثرومبين). ينظم الثرومبين تشكيل الخثرات بآليات أخرى أيضاً: أ: تفعيل سبيل البروتين C الذي يكبح تشكيل المزيد من الخثرات. ب: تفعيل مثبط حل الفبرين القابل للتفعيل بالثرومبين (TAFI).

التقييم السريري

يمكن أن تنجم زيادة قابلية النزف عن نقص عوامل التخثر أو نقص الصفيحات أو عن انحلال الفبرين الزائد التالي للعلاج بحالات الفبرين.

إن نزف العضلات والمفاصل يشير لاضطراب في التخثر بينما تشير الفرفريات وزيادة النزف بعد الجروح والرعاف والنزف الهضمي والنزف الزائد بعد التداخلات الجراحية والنزف الطمثي إلى اضطراب في الصفيحات أو نقص في عددها أو إلى داء فون ويلبراند. تساعد القصة العائلية ومدة تكرر النزوف في التوجه للاضطرابات الخلقية أو المكتسبة. يجب تحري وجود أمراض أو تناول أدوية قد تكون مسؤولة عن النزف.

يجب البحث بالفحص عن

• الكدمات. • الفرفريات. • التوسعات الوعائية على الشفاه (التي ترجح الإصابة بتوسع الشعريات النزفي الوراثي). • تورم المفاصل (التدمي المفصلي). • ضخامة الطحال. • ضخامة الكبد.

الإطار ١٤-٤: أسباب نقص الصفيحات

الاضطرابات النقوية	عسر التصنع (نقص). ارتشاح النقي كما في الابيضاض، الورم النقوي،السرطانة، تليف النقي – عوز فيتامين ب ١٢/الفولات.
زيادة استهلاك الصفيحات	التخثر المنتشر داخل الأوعية. فرفرية نقص الصفيحات الأساسية. الأخماج مثل فيروس إيبشتاين–بار، خمج الدم بسلبيات غرام. فرط الطحالية. الفرفريةالقليلة الصفيحات الخثارية. أمراض الكبد. المتلازمة الانحلالية اليوريميائية.

الاستقصاءات

تشمل اختبارات المسح الأولية إجراء

• تعداد الصفيحات.• لطاخةالدم المحيطي.• اختبارات عوامل التخثر بما فيها زمن البروثرومبين(PT) وزمن الثرومبوبلاستين الجزئي المفعل(APTT)والفبرينوجين.

زمن البروثرومبين: يدرس السبيل الخارجي للتخثر ويتطاول في عوز العوامل الثاني والخامس والسابع والعاشر وفي أمراض الكبد.

زمن الثرومبوبلاستين الجزئي المفعل: يدرس السبيل الداخلي للتخثر ويتطاول في عوز العوامل الثاني والخامس والثامن والتاسع والعاشر والحادي عشر والثاني عشر.

النسبة المعيارية الدولية INR : تستخدم في تقييم ضبط العلاج بالوارفارين، وهي النسبة بين زمن البروثرومبين للمريض إلى الشاهد الطبيعي باستخدام العامل النسيجي (الثرومبوبلاستين) كمعامل دولي.

نقص الصفيحات

أدرجت أسباب نقص الصفيحات في الإطار١٤-٤. تحدث الفرفريات والكدمات والنزوف العفوية الفموية والأنفية والهضمية والطمثية عند هبوط تعداد الصفيحات إلى أقل من ٢٠×١٠^٩/ل (٢٠,٠٠٠/مم٣). قد تساعد لطاخة الدم في كشف السبب كالابيضاض الحاد. قد تكشف دراسة نقي العظم:

• نقصاً في النواءات (طلائع الصفيحات) في حالات نقص تصنيع الصفيحات كما في فقر الدم اللامصنع. • زيادة في النواءات في حالات استهلاك الصفيحات كما في فرفرية نقص الصفيحات المناعية الأساسية.

يستطب نقل الصفيحات في الحالات التالية:

• نقص العدد عن ١٠,٠٠٠/مم٣ (١٠×١٠^٩/ل).• النزف المضني متضمناً الرعاف المستمر.• النزف المهدد للحياة كالنزف الهضمي.

يؤدي نقل الصفيحات لتلطيف عابر نظراً لقصر عمر الصفيحات في الدوران والذي يمتد لأيام قليلة في أفضل الحالات.

كثرة الصفيحات

يمكن أن تشكل زيادة الصفيحات جزءاً من الاستجابة الالتهابية (فرط الصفيحات الارتكاسي) كما في الأخماج أو أمراض النسيج الضام أو الخباثات أو النزف الهضمي.

قد تحدث في سياق متلازمة التكاثر النقوي كفرط الصفيحات الأساسي واحمرار الدم والابيضاض النقوي المزمن.

الخثار الوريدي

إن الخثار الوريدي العميق في الساق مع أو دون صمات رئوية هو أكثر تظاهرات الانصمام الخثاري الوريدي شيوعاً (الصمة الرئوية، ص ٦١٣). تبقى المبادئ العامة نفسها حتى في الأشكال الأخرى النادرة من الخثار كخثار الأوردة الوداجية أو أوردة الطرفين العلويين أو الجيوب الوريدية في الدماغ (ص ٦٤٠) والخثار الوريدي داخل البطن مثل متلازمة باد -خياري Budd-Chiari syndrome (ص ٥١٢).

الإطار ١٤-٥: العوامل المؤهبة للخثار الوريدي

عوامل متعلقة بالمريض

- التقدم بالعمر.
- البدانة.
- الدوالي الوريدية.
- قصة عائلية لانصمام خثري وريدي غير محرَّض بعمر الشباب.
- سوابق خثار وريدي عميق.
- الحمل/النفاس.
- تناول الإستروجين: حبوب منع الحمل الفموية، المعالجة الهرمونية التعويضية.
- عدم/قلة الحركة.
- استخدام الأدوية الوريدية (الوريد الفخذي).

حالات جراحية

- جراحة كبيرة لاسيما التي تتجاوز مدتها ٣٠ دقيقة.
- جراحة حوضية أو بطنية لاسيما المجراة على سرطان.
- جراحة عظمية كبيرة على الطرف السفلي كجراحة كسور الورك وجراحة تبديل المفصل.

حالات مرضية

- احتشاء العضلة القلبية.
- قصور القلب.
- الداء المعوي الالتهابي.
- الخباثة.
- المتلازمة النفروزية(الكلائية).
- ذات الرئة.
- حالات مرضية عصبية تؤدي إلى قلة الحركة مثل السكتة، الشلل النصفي.

الاضطرابات الدموية

- كثرة الحمر الحقيقية.
- فرط الصفيحات الأساسي.
- عوز كل من مضاد الثرومبين والبروتينS والبروتينC.
- البيلة الخضابية الانتيابية الليلية.
- طفرات البروثرومبين مثل عامل ليدن الخامس، مورثة البروثرومبين *G20210A*.
- تليف النقي.
- مضادات التخثر الذئبية.
- أضداد الكارديولبين.

الإطار ١٤-٦: التنبؤ باحتمالية الخثار الوريدي العميق سريريا اعتمادا على مجموع نقاط ويل (Wells score)

الميزات السريرية	النقاط المسجلة
سرطان فعال (أي أن المريض تلقى علاجاً لسرطان خلال الأشهر الستة السابقة أو يتلقى علاجا ملطفاً في الوقت الحالي).	١
شلل أو خزل أو تثبيت الأطراف السفلية بالجبس حديثاً.	١
المريض طريح الفراش حديثاً لمدة ٣ أيام أو أكثر، أو أجريت له جراحة كبيرة تتطلب تخديرا عاما أو ناحيا خلال الأسابيع الاثني عشر السابقة.	١
مضض موضع على طول توزع الجهاز الوريدي العميق.	١
تورم كامل الساق.	١
تورم الربلة ٣ سم أو أكثر بالمقارنة مع الربلة غير العرضية في الطرف المقابل (تقاس على بعد ١٠ سم أسفل الأحدوبة الظنبوبية).	١
وذمة انطباعية مقتصرة على الساق العرضية.	١
وجود دوران وريدي سطحي جانبي (غير مصاب بالدوالي).	١
سوابق خثار وريدي عميق موثقة.	١
وجود تشخيص آخر بديل له على الأقل نفس احتمالية الخثار الوريدي العميق.	-٢
الاحتمالية السريرية	**مجموع النقاط الكلي**
احتمالية الخثار الوريدي العميق منخفضة	١>
احتمالية الخثار الوريدي العميق متوسطة	١-٢
احتمالية الخثار الوريدي العميق عالية	٢ <

يتظاهر الخثار الوريدي العميق بألم أحادي الجانب في الساق مع تورم وحرارة موضعية. يدخل في التشخيص التفريقي للحالة الأورام الدموية في الربلة والتهاب النسيج الخلوي وتمزق كيسة بيكر (أحد اختلاطات التهاب المفاصل الروماتويدي في الركبة). قد يشاهد تورم الساق ثنائي الجانب في خثارات الأوردة الدانية مثل الأجوف السفلي وانسداد الأوعية اللمفاوية أو الوريدية في الحوض وفي قصور القلب الأيمن ونقص الألبومين.

يمكن تقييم احتمالية الخثار الوريدي العميق اعتماداً على أعراض المريض باستخدام مجموع النقاط لويل (إطار ١٤-٦).

يجب تحري د -ديمير في الحالات منخفضة الخطورة، فإذا كان طبيعياً فلا حاجة لمزيد من الاستقصاءات. أما في حالات ارتفاع د -ديمير أو الحالات متوسطة أو عالية الخطورة حسب نقاط ويل فيجب المتابعة بإجراء استقصاءات أخرى.

إن التصوير بالأمواج فوق الصوتية مع الضغط هو الوسيلة المختارة، إذ يتمتع بحساسية تفوق ٩٩,٥٪ لخثار الأوردة الدانية العميقة (الوريد المأبضي وما فوق). لا حاجة لاستقصاءات إضافية لتشخيص الصمة الرئوية عند تأكيد تشخيص الخثار الوريدي العميق إلا في حال الاشتباه بصمة كتلية (كبيرة جداً) أو بوجود زلة تنفسية غير مفسرة (ص ٢٦٥).

يجب أخذ العوامل المؤهبة (الإطار ١٤-٥) بعين الاعتبار ومتابعة الاستقصاءات.

التدبير

يجب رفع الطرف وتسكين الألم والبدء بالهيبارين منخفض الوزن الجزيئي لمدة خمسة أيام يتلوها العلاج بالوارفارين. أو مضادات العامل العاشر المفعل الفموية

(ريفاروكسابان) التي تتمتع بمفعول سريع ويمكن البدء بها مباشرة عند التشخيص دون المرور بالهيبارين منخفض الوزن الجزيئي. يجب في حال وجود مضاد استطباب قوي لاستعمال مضادات التخثر، وضع فلتر في الأجوف السفلي لمنع حدوث الصمات الرئوية.

يجب متابعة التمييع لمدة ستة أشهر لدى المرضى المصابين بخثار غير محرض، ويمكن اختصار المدة إلى ثلاثة أشهر في المرضى الذين لديهم عامل خطورة مؤقت يمكن تدبيره. تثبت الدلائل ضرورة التمييع بالهيبارين منخفض الوزن الجزيئي في حالات الأورام بدل الوارفارين ولمدة ستة أشهر. إن استمرار التمييع بعد هذه المدة لا يمنع نكس الخثار بعد التوقف عن المعالجة.

منتجات الدم ونقل الدم

يحمل نقل الدم من متبرع بعيد (من غير العائلة) خطورة لا يمكن تجنبها كالارتكاسات المناعية بين دم المعطي والآخذ ونقل العوامل الممرضة (الخمجية). رغم وجود استطبابات سريرية عديدة تستدعي نقل مكونات الدم، هناك العديد من الظروف السريرية التي تكون دلائل فعالية نقل الدم فيها محدودة. يمكن في هذه الحالات يمكن تجنب نقل الدم باستخدام مستوى خضاب أقل لنقل الكريات الحمر، وإنقاذ الدم ما حول العمل الجراحي والأدوية المضادة لانحلال الفبرين.

منتجات الدم

ركازة الكريات الحمر: تستخدم لزيادة كتلة الكريات الحمر عند مرضى فقر الدم أو النزف الحاد، ولا بد من التوافق في الزمر الدموية لإتمام عملية نقل الدم.

ركازة الصفيحات الدموية: للوقاية من وعلاج النزف التالي لنقص الصفيحات.

البلازما الطازجة المجمدة: تعطى لتعويض عوامل التخثر.

الرسابة البردية (القرية): يتم الحصول عليها من البلازما وتحتوي على البروتينات متضمنة الفبرينوجين والعامل الثامن وعامل فون ويلبراند وتعطى لتعويض الفبرينوجين.

ركازات عوامل التخثر: تعطى في حالات الناعور وداء فون ويلبراند (العامل الثامن والتاسع). تفضل العناصر المصنعة على الطبيعية لتجنب خطر حدوث الأخماج.

الغلوبولين المناعي الوريدي: يعطى للوقاية من الخمج عند مرضى نقص الغاماغلوبولين في الدم. كما يستخدم أيضاً في حالات فرفرية نقص الصفيحات المناعية الأساسية وفي متلازمة غيلان باريه (Guillain-Barré).

يجب فحص كل عينة تبرع بالدم لتجنب نقل العوامل الممرضة القابلة للنقل، وتشمل في البلدان المتقدمة التحري عن • التهاب الكبد B. • و التهاب الكبد C. • وفيروس نقص المناعة المكتسب. • والفيروس المنمي للمفاويات التائية البشرية (HTLV).

لا تستخدم البلازما من متبرع (في المملكة المتحدة) في الحصول على مشتقات البلازما المركزة وذلك خوفاً من انتقال مرض كروتزفيلد جاكوب (Creutzfeldt-Jakob ص ٦٦٩).



الإطار ١٤-٧: نظام الزمر الدموية ABO

الزمرة الدموية	المستضدات A أو B على سطح الكريات الحمر	الأضداد في البلازما
O	لا يوجد	أضداد A وأضداد B
A	A	أضداد B
B	B	أضداد A
AB	A وB	لا يوجد

الآثار الجانبية لنقل الدم

عدم توافق الكريات الحمر

هناك أربعة أنماط للزمر الدموية حسب المستضدات A وB التي تحملها الكريات الحمراء، ويحمل كل شخص الأضداد للمستضدات التي لا تحملها كرياته الحمراء (الإطار ١٤-٧). إذا تم نقل كريات حمر غير موافقة فإن أضداد المريض ترتبط بالكريات الحمر المنقولة مما يؤدي لانحلالها وهذا هو السبب الرئيسي لارتكاسات نقل الدم الحادة والتي قد تترقى إلى حدوث التخثر المنتشر داخل الأوعية والقصور الكلوي وحتى الموت.

يغيب المستضد الريسوسي د (Rhesus D) عند ١٥٪ من القوقازيين (سلبيي المستضد الريسوسي). يتم تشكيل أضداد الغلوبولين المناعي G (IgG) للمستضد الريسوسي عند مرور كريات حمراء إيجابية الريسوس إلى الدوران الدموي لشخص سلبي الريسوس في حالات النزف الأموي الجنيني في الحمل، وفي الحمل التالي بجنين إيجابي الريسوس تعبر هذه الأضداد المشيمة وتسبب انحلال الدم الجنيني وأذية عصبية شديدة. إن إعطاء الغلوبولين المناعي المضاد للريسوس د بعد الولادة يثبط الاستجابة المناعية للمستضد الريسوسي د ويمنع تشكيل أضداد الريسوس عند المرأة سلبية الريسوس.

ارتكاسات نقل الدم

ارتفاع الحرارة: عبارة عن ارتكاس حمّوي غير ناجم عن الانحلال، ويعرف بارتفاع درجة الحرارة بمعدل أقل من ٢ درجة مئوية لتصل إلى ٣٨ درجة مئوية أو أقل عند مريض لا يشكو من شيء آخر. وهنا يجب إعطاء السيتامول وإبطاء سرعة نقل الدم.

الحكة والطفح الجلدي الشروي: تعالج بإعطاء مضادات الهيستامين (كلورفينامين ١٠مغ وريدياً) وإبطاء سرعة نقل الدم.

الارتكاسات التحسسية الشديدة: تتظاهر بتشنج قصبي ووذمة وعائية وهبوط ضغط، وهنا يجب إيقاف نقل الدم وإعادة وحدات الدم غير المنقولة إلى بنك الدم. يعالج المريض بإعطاء الأكسيجين والكلورفينامين وريدي والسالبوتامول إنشاقي وفي حال هبوط الضغط يعطى الأدرينالين حقناً عضلياً (أبينيفرين ٠,٥ مل من محلوله الألفي).

عدم توافق الزمر الدموية ABO: يؤدي لانحلال الكريات الحمراء مما قد يسبب الحرارة والرعدات وتسرع النبض وانخفاض الضغط والألم الصدري والبطني والزلة التنفسية. يجب إيقاف نقل الدم وتسريب السوائل الملحية وريدياً للحفاظ على النتاج البولي أكثر من ١٠٠ مل/ساعة ومعالجة التخثر المنتشر داخل الأوعية بمنتجات الدم المناسبة.

التلوث الجرثومي: يجب الشك بذلك عند ملاحظة تغير لون وحدة الدم أو تأذيها أو عند حدوث ترفع حروري أكثر من ٣٩ درجة مئوية عند المريض أو حدوث هبوط أو ارتفاع ضغط الدم. يجب إعادة وحدة الدم لبنك الدم في هذه الحالة وإجراء الزروعات المناسبة، كما يجب إعطاء الصادات واسعة الطيف عند الشك بحدوث الخمج. يمكن أن يحدث في الأماكن الموبوءة انتقال للملاريا وداء شاغاس نتيجة نقل الدم.

الزلة التنفسية: تنجم عن زيادة تحميل السوائل وتعالج بإيقاف نقل الدم وإعطاء الأكسيجين والفوروسيميد وريدياً.

وسائل نقل الدم الآمن

يجب فحص الكريات الحمراء عبر أخذ عينة من دم المريض لتحديد الزمرة الدموية ABO ونمط الريسوس، كما يجب فحص بلازما المريض للتأكد من خلوها من أي أضداد قد تحل كريات المعطي، بعد ذلك يجري المخبر المختص إما اختبارات المسح والتنميط أو اختبار التصالب.

- **اختبارات المسح والتنميط:** يحتفظ بالعينة في المخبر، وعند الحاجة يتم تحضير الدم الموافق بسرعة.
- **اختبار التصالب:** يتضمن تخصيص وحدات كريات حمراء نوعية لمرضى محددين من أجل نقلها لهم.
- يجب التأكد من عدم نقل أية كريات حمراء غير موافقة وينجم هذا النقل في معظم الأحيان عن خطأ في أخذ وتصنيف عينات الدم أثناء إجراء اختبارات ما قبل النقل، أو الفشل في إجراء ات التأكد من أن الكيس الصحيح قد اختير للمريض الصحيح.

زرع الخلايا الجذعية

توفر هذه التقنية الأمل الوحيد بالشفاء لمجموعة من أمراض الدم وقد تعددت استطبابات الزرع لتشمل:

- الابيضاضات: الابيضاض النقوي الحاد، الابيضاض اللمفاوي الحاد، الابيضاض النقوي المزمن (ص ٥٤٣). • الورم النقوي. • متلازمة عسر تصنع النقي. • لمفوما لا هودجكن. • فقر الدم اللامصنع الشديد. • تليف النقي. • متلازمات عوز المناعة الشديد.

يتم تحديد نمط الزرع حسب المعطي ومصدر الخلايا الجذعية.

زرع الخلايا الجذعية المكونة للدم الغيري

تؤخذ الخلايا الجذعية من متبرع موافق من العائلة (عادة شقيق له HLA مطابق) أو من غير العائلة (له HLA موافق) وتزرع بعد إزالة الخلايا في نقي عظم الآخذ وبالإضافة لإعادة تنشيط نقي العظم يمكن لخلايا المتبرع المناعية مهاجمة خلايا الآخذ الخبيثة وهذا ما يسمى تأثير الطعم ضد المرض.

هناك معدل مراضة ووفيات ترافق عملية الزرع وتحصل أفضل النتائج عند المرضى الشباب مع مرض متبق بعد العلاج بالحدود الدنيا. تحصل الوفيات في ٢٥٪ من الحالات وتنجم عن اختلاطات كداء الطعم ضد الثوي، وعودة نكس المرض. تصل البقيا طويلة الأمد بحالات الابيضاض الحاد بعد الزرع الغيري حتى ٥٠٪ من الحالات.

داء الطعم ضد الثوي

ينجم عن الفعالية السامة للخلايا اللمفاوية التائية للمعطي، والتي تتحسس ضد الثوي الجديد الذي تعتبره غريباً عنها وله شكل حاد وشكل مزمن.

داء الطعم ضد الثوي الحاد: يتظاهر خلال ١٠٠ يوم بعد الزرع في ثلث المرضى ويتراوح بين البسيط والقاتل ويؤدي لطفح جلدي ويرقان وإسهال. يجب الوقاية منه بتحري توافق HLA المعطي وإعطاء مثبطات المناعة.

داء الطعم ضد الثوي المزمن: قد يتبع الشكل الحاد أو يتطور دون علاقة به. يعطي أعراضاً تشبه أمراض النسيج الضام، ويعالج بالكورتيكوستيرويد ومثبطات المناعة طويلة الأمد (مثل السيكلوسبورين).

زرع الخلايا الجذعية المكونة للدم الذاتي

يتم فيه جمع الخلايا الجذعية من نقي عظم المريض نفسه أو من دمه المحيطي ويتم تجميدها حتى الحاجة إليها.

بعد المعالجة الكيماوية الهجومية الموجهة لمعالجة المرض (والمترافقة مع إزالة نقي عظم المريض)، يتم إعطاء الخلايا الجذعية للمريض مرة أخرى لاستعادة وظيفة نقي العظم. من ميزات الزرع الذاتي أنه يسمح بالعلاج الكيماوي الهجومي للمرض الذي يجتاح النقي، ويجرى لدى أولئك الذين تحققت لديهم هدأة ممتازة.

العلاج بالمميعات ومضادات الخثار

يجري الحديث بشكل واسع حالياً عن مدى فعالية مضادات الصفيحات (كالأسبرين وكلوبيدوغريل) في الوقاية من الخثار الشرياني أكثر من التهاب الوريد الخثري. وعليه تعتبر الأدوية المختارة في الداء الإكليلي الحاد والحوادث الوعائية الدماغية، في حين يفضل الوارفارين ومضادات التخثر الأخرى في حالات خثار الأوردة. ذكرت استطبابات مضادات التخثر في الإطار ١٤-٨.

الهيبارين

يتم تأثير الهيبارين غير المجزأ المضاد للتخثر عبر تعزيز فعالية مضاد الثرومبين، مما يؤدي ذلك لتطاول زمن الثرومبوبلاستين المفعل. يزيد الهيبارين منخفض الوزن الجزيئي فعالية مضاد الثرومبين على العامل العاشر المفعل. تتناسب فعالية الهيبارين منخفض الوزن الجزيئي طرداً مع الجرعة عندما يعطى يومياً تحت الجلد وبجرعات تتناسب مع وزن المرضى. لا يلزم أية مراقبة مخبرية.

تستخدم الهيبارينات منخفضة الوزن الجزيئي بشكل واسع لمعالجة الخثارات الوريدية، وقد حلت مكان الهيبارين غير المجزأ إلا في الحالات التي تستوجب عكس التأثير المميع سريعاً. يبلغ نصف العمر الحيوي للهيبارين غير المجزأ حوالي ساعة مما يعطيه الأفضلية عند المرضى المعرضين للنزف كمرضى القرحات الهضمية، ويمكن البدء بجرعة ٨٠ وحدة /كغ كجرعة تحميل ثم متابعة التسريب المتواصل بجرعة ١٨ وحدة لكل كغ في الساعة، وضبطه للوصول لزمن ثرومبوبلاستين يساوي ضعف ونصف إلى ضعفي ونصف الشاهد. يكفي عند حدوث النزف وقف استعمال الدواء، بينما في حالات النزف الشديد يمكن إعطاء البروتامين عبر الوريد لتعديل التأثير الزائد. يجب بدء العلاج بالوارفارين مع بدء العلاج بالهيبارين لأنه يحتاج بضعة أيام لإنقاص تركيز

الإطار ١٤-٨: استطبابات مضادات التخثر

الهيبارين غير المجزأ/الهيبارين منخفض الوزن الجزيئي

الوقاية من وعلاج الانصمام الوريدي الخثاري.	الانسداد الشرياني المحيطي الحاد.
التداخل على الشرايين الإكليلية عبر الجلد.	المجازة القلبية الرئوية.
بعد المعالجة بحالات الخثرة في احتشاء العضلة القلبية.	التحال الدموي/تصفية الدم.
خناق الصدر غير المستقر.	

الوارفارين

الوقاية من وعلاج الانصمام الوريدي الخثاري.	INR العلاجي = ٢,٥
الانصمام الشرياني.	
الرجفان الأذيني مع عوامل خطورة نوعية للسكتة.	
الخثرات الجدارية المتحركة التالية لاحتشاء العضلة القلبية.	
احتشاء عضلة قلبية أمامي واسع.	
اعتلال عضلة قلبية توسعي.	
قلب نظم القلب بالصدمة الكهربائية.	
الخثار الوريدي المتكرر أثناء العلاج بالوارفارين.	INR = ٣,٥
الصمامات القلبية البديلة الميكانيكية.	

ريفاروكسابان/دابيكاتران/أبيكسابان

الوقاية من وعلاج (ريفاروكسابان) الانصمام الوريدي الخثاري.

الرجفان الأذيني مع وجود خطورة لحدوث السكتة.

عوامل التخثر المعتمدة على الفيتامين ك. يجب متابعة المعالجة بالهيبارين حتى بلوغ INR أكثر من ٢ ليومين متتاليين.

نقص الصفيحات المحرض بالهيبارين

يمكن أن يحدث نقص في الصفيحات بعد ٥-١٤ يوماً من العلاج بالهيبارين في حالات قليلة نتيجة تطور أضداد موجهة لمستقبلات على سطح الصفيحات، وهنا يجب إيقاف الهيبارين مباشرة وإعطاء مميع بديل كالأرغاتروبان (مثبط مباشر للثرومبين).

الوارفارين

يثبط الكربكسلة المعتمدة على الفيتامين ك للعوامل الثاني والسابع والتاسع والعاشر في الكبد. عرضت استطبابات الوارفارين وقيم INR المطلوبة في الإطار ١٤-٨. يجب بدء العلاج بالوارفارين بجرعة تحميل ١٠ مغ فموي في اليوم الأول على سبيل المثال، وتعدل الجرعة اليومية في الأيام التالية اعتماداً على INR. تعتمد مدة العلاج بالوارفارين على استطباب المعالجة وقد تكون محدودة كما في علاج الخثار الوريدي العميق أو التحضير لقلب النظم الكهربائي، بينما تكون طويلة الأمد بحالات الوقاية من السكتات الناجمة عن الصمات القلبية كما في الرجفان الأذيني أو أمراض الصمامات القلبية.

هناك تداخلات دوائية كثيرة مع الوارفارين عبر الارتباط بالبروتينات والاستقلاب عبر السيتوكروم ص٤٥٠.

يعتبر النزف من أهم الآثار الجانبية مما يستدعي خفض الجرعة أو حتى إيقاف العلاج إذا تجاوز INR المستوى العلاجي المطلوب. يمكن عكس التأثير المميع للوارفارين

الإطار ١٤-٩: المعالجة الوقائية المضادة للخثار

يجب أن توضع الفئات التالية من المرضى على وقاية نوعية مضادة للخثار

مرضى لديهم خطورة متوسطة للخثار الوريدي العميق

- جراحة كبيرة للمرضى الذين أعمارهم أكثر ٤٠ سنة أو لديهم عوامل خطورة أخرى.
- حالة مرضية مهمة مثل قصور القلب أو إنتان الدم أو الخباثة أو الداء المعوي الالتهابي أو السكتة، أو أي سبب آخر يؤدي لقلة الحركة.

مرضى لديهم خطورة عالية للخثار الوريدي العميق

- جراحة كبيرة على البطن أو الحوض مجراة على خباثة، أو مع سوابق خثار وريدي عميق، أو أهبة معروفة للخثار (مشخصة لدى المريض).
- خطورة جراحية نوعية مثل جراحة كبيرة على الورك أو الركبة — جراحة عصبية.

بإعطاء الفيتامين ك ولكنه يحتاج لست ساعات لبدء التأثير. يمكن إعطاء ركازات عوامل التخثر أو البلازما الطازجة المجمدة في حالات النزف الشديد.

الوقاية من الخثارات الوريدية

يجب تقييم خطورة حدوث الانصمام الخثاري الوريدي لدى كل مرضى المشافي (الإطار ١٤-٩). إن التحريك المبكر للمرضى أساسي في الوقاية من الخثار الوريدي العميق. قد يحتاج بعض المرضى ذوي الخطورة المتوسطة أو العالية إجراءات إضافية مثل الجوارب الضاغطة المتدرجة والهيبارين منخفض الوزن الجزئي ولابد من إعطاء المرضى ذوي الخطورة العالية علاجا واقيا طويل الأمد.

فقر الدم

يحدث فقر الدم عند ٣٠٪ من سكان العالم ويعود السبب لنقص الحديد في نصف هذه الحالات.

فقر الدم بعوز الحديد

يحدث عند زيادة ضياع الحديد مقارنة مع الكمية الممتصة من القوت ويحدث ذلك في الحالات التالية:

النزف (فقد الدم): السبب الرئيسي عند الرجال وعند النساء بعد الإياس هو الضياع عن طريق الجهاز الهضمي، والذي قد ينجم عن الخباثات في المعدة والقولون والمستقيم والقرحات الهضمية والداء المعوي الالتهابي والتهاب الرتوج والتشوهات الوعائية، كما تعد الإصابة بالديدان الشصية وداء البلهارسيات أسباباً شائعة عالميا (ص١١٢ وص١١٨). قد يتحرض النزف الهضمي بتناول الأسبرين أو مضادات الالتهاب اللاستيرويدية، وعند النساء الشابات فإن النزوف الطمثية والحمل قد تكون سببا مهما لضياع الحديد.

سوء الامتصاص : إن حموضة المعدة ضرورية لتحرير الحديد من المركبات الغذائية وإبقائه بشكل ملح حديد قابل للامتصاص. يمكن لنقص الحموضة المعدية (نقص حمض كلور الماء) بسبب مثبطات مضخة البروتون المستخدمة لعلاج القرحات أو الجراحات السابقة على المعدة أن يساهم في عوز الحديد. يمتص الحديد بشكل فعال في الجزء الأعلى من الأمعاء الدقيقة ويمكن أن يتأثر الامتصاص بالداء البطني.

الحاجات الفيزيولوجية : يمكن أن تؤدي زيادة الحاجة للحديد أثناء البلوغ أو الحمل لحدوث نقص في الحديد.

الاستقصاءات
تبدي اللطاخة كريات صغيرة الحجم ناقصة الصباغ (انخفاض MCV، انخفاض خضاب الكرية الوسطي MCV). يتأكد نقص الحديد بنقص مستوى الفريتين في المصل، مع ملاحظة أن مستوى الفريتين قد يرتفع (حتى١٠٠ مكغ/ل) في حالات أمراض الكبد أو في استجابة الطور الحاد حتى بوجود نقص في الحديد. وعند هؤلاء المرضى يساعد قياس نسبة إشباع الترانسفيرين (أقل من ١٦٪) ومستقبلات الترانسفيرين الذوابة (تكون مرتفعة) في تأكيد التشخيص.
يجب تحديد سبب نقص الحديد، إذ يجب استقصاء السبيل الهضمي العلوي والسفلي بالتنظير أو الباريوم عند الذكور أكبر من ٤٠ عاماً أو النساء بعد انقطاع الطمث. يجب عند الشك بوجود الداء البطني معايرة أضداد غمد الليف العضلي وأضداد ناقلة الغلوتامين ويستطب إجراء خزعة من العفج. يجب فحص البراز والبول لتحري الطفيليات في المناطق المدارية.

التدبير
لا يعد نقل الدم ضرورياً إلا في حال كان المريض يعاني من خناق صدر أو قصور قلب أو دلائل على نقص الأكسجة الدماغية. يجب إعطاء الحديد الفموي (كبريتات الحديدي ٢٠٠ مغ ثلاث مرات يومياً لمدة قد تتراوح بين ثلاثة وستة أشهر) ومعالجة السبب المستبطن وهذا قد يرفع الخضاب بمعدل درجة كل أسبوع إلى عشرة أيام.

فقر الدم المرافق للأمراض المزمنة
هو شكل شائع من فقر الدم يحدث في حالات الإصابات الخمجية المزمنة والالتهابية المزمنة والأورام. يكون فقر الدم خفيفاً ويترافق عادة مع حجم كريات وسطي طبيعي(سوي الحجم سوي الصباغ)، مع أن الأخير قد ينقص في حالات الالتهاب المزمن طويل الأمد. يثبط بروتين الهيبسيدين (وهو بروتين منظم أساسي) خروج الحديد من الخلايا مما يؤدي لفقر الدم رغم أن مخازن الحديد ممتلئة. يمكن تمييزه عن فقر الدم بعوز الحديد بارتفاع الفيريتين مع نقص كل من السعة الرابطة للحديد ومستقبلات الترانسفيرين الذوابة. تساعد الإجراءات المخففة لشدة المرض المسبب في تحسين فقر الدم.

فقر الدم كبير الكريات
ينجم عن عوز الفيتامين ب ١٢ أو الفولات الضروريان لصنع الحمض النووي ثنائي النيوكليوتيد (دنا DNA)، مما يؤدي لتوقف نضج النوى مع استمرار النضج الهيولي السوي في الكريات الحمراء في نقي العظم (تدعى عندها بالأرومات العرطلة). يؤدي ذلك إلى زيادة حجم الكرية الوسطي عن ١٢٠ فمتولتر غالباً وتأخذ الكريات الحمر شكلاً بيضوياً. تؤدي إصابة الكريات البيض والصفيحات إلى فرط تفصص نوى المعتدلات، ونقص كريات شامل في الحالات الشديدة. يشاهد بفحص نقي العظم فرط خلوية وتبدلات عرطلة في الخلايا.

الفيتامين ب ١٢
تحوي القوت العادي عادة على الحاجة اليومية البالغة ١ مكغ من فيتامين ب ١٢. يوجد بشكل خاص في اللحوم والبيض والحليب. تحرر إنزيمات المعدة الفيتامين ب١٢ من الغذاء ليرتبط ببروتين حامل له يدعى البروتين R.

تنتج الخلايا الجدارية في المعدة العامل الداخلي (البروتين الرابط للفيتامين ب ١٢). يتحرر بعد الإفراغ المعدي فيتامين ب ١٢ من البروتين R ليرتبط بالعامل الداخلي ويمتص في القسم الانتهائي من الدقاق ويجول في البلازما مرتبطاً بالترانسكوبالامين II (بروتين ناقل يصنع في الكبد). يخزن الكبد كمية من ب ١٢ تكفي الجسم لمدة ثلاثة أعوام وبالتالي يتظاهر نقص هذا الفيتامين بعد عدة أعوام من عوزه حتى لو توقف الوارد الغذائي منه نهائياً.

قد يؤدي عوز الفيتامين ب١٢ لمظاهر عصبية كاعتلال الأعصاب المحيطية (خدر بشكل قفاز وجوارب) وتنكس الحبل الشوكي تحت الحاد (مما يسبب اضطراب حس الاهتزاز والحس العميق الذي يؤدي إلى رنح حسي) وتصاب لاحقاً الأعمدة الخلفية والسبل الشوكية القشرية (مما يؤدي إلى علامات إصابة العصبون المحرك العلوي). قد يحدث العته والضمور البصري.

أسباب عوز الفيتامين ب١٢

العوز القوتي (نقص الوارد): يحدث فقط عند النباتيين.

عوامل متعلقة بالمعدة: تؤدي الجراحات المجراة على المعدة (كجراحة قطع المعدة) إلى عوز الفيتامين ب ١٢ بسبب نقص إفراز الحمض المعدي والعامل الداخلي.

فقر الدم الوبيل: ينجم عن اضطراب مناعي ذاتي يتصف بضمور في مخاطية المعدة. يؤدي ضياع الخلايا الجدارية لنقص في العامل الداخلي وبالتالي نقص امتصاص الفيتامين ب١٢. يحدث فقر الدم الوبيل بعمر متوسط ٦٠ عاماً وقد يترافق بأمراض مناعة ذاتية أخرى كالتهاب الدرق لهاشيموتو وداء غريف والبهاق وداء أديسون. يمكن كشف أضداد الخلايا الجدارية في ٩٠٪ من الحالات ولكن يمكن مشاهدتها أيضاً في ٢٠٪ من الإناث السويات بعمر أكبر من ٦٠ عاماً. لم يعد اختبار شيلنغ "Schilling test" المعتمد على قياس امتصاص فيتامين ب١٢ الموسوم شعاعياً بعد وصفه عن الطريق الفموي، قبل وبعد تعويض العامل الداخلي، يجرى روتينياً نتيجة لتوفر عيار الأضداد والحذر من استخدام الكواشف الفعالة شعاعياً وقلة توفر العامل الداخلي.

عوامل متعلقة بالأمعاء الدقيقة: تؤدي أمراض نهاية الدقاق (كداء كرون)، واستئصال الدقاق إلى سوء امتصاص الفيتامين ب ١٢. تؤدي الاضطرابات الحركية لفرط نمو الزمر الجرثومية التي تنافس على امتصاص الفيتامين ب ١٢ وتؤدي لنقصه.

الفولات

تشكل الخضار الورقية والفواكه والكلية والكبد مصادر غذائية غنية بالفولات. يؤمن وسطي الحمية الغربية الحاجة اليومية منه، ولكن مخزونه قليل مما يؤدي لتطور مظاهر عوزه خلال أسابيع. تشمل أسباب النقص ما يلي:

- غذائية نتيجة نقص الخضار في الوارد الغذائي. • سوء الامتصاص كما في الداء البطني. • زيادة الحاجة بحالات الحمل وانحلال الدم. • أسباب دوائية كالفينيتوين ومانعات الحمل الفموية والميثوتريكسات.

يتأثر مستوى الفولات في المصل بالوارد الغذائي بشكل كبير، وعليه تعد معايرة فولات الكريات الحمر مشعر أدق للتعبير عن مخازن الفولات في الجسم.

تدبير فقر الدم كبير الكريات

يجب تعويض الفولات وفيتامين ب١٢ سوياً في حال ضرورة العلاج قبل ظهور نتائج التحليل، وقد يؤدي تعويض الفولات فقط بحالات عوز ب ١٢ إلى تفاقم الأعراض العصبية.

عوز فيتامين ب ١٢ : يعالج بالحقن العضلي للهيدروكسي كوبالامين (١٠٠٠مكغ ست جرعات مقسمة على ٢ أو ٣ أيام ثم متابعة التعويض ١٠٠٠ مكغ كل ثلاثة أشهر مدى الحياة). يرتفع الخضاب بمعدل ١٠ غ/ل كل أسبوع، إلا أن الأعراض العصبية قد تستغرق ستة أشهر لتتحسن.

عوز الفولات : يعالج بإعطاء الفولات عن طريق الفم ٥ مغ يومياً. يقلل تعويض الفولات أثناء الحمل من خطورة حدوث تشوهات الأنبوب العصبي. يعطى حمض الفوليك بشكل وقائي بحالات الأمراض الدموية المزمنة المترافقة بقصر عمر الكريات كفقر الدم الانحلالي المناعي الذاتي أو اعتلالات الخضاب.

فقر الدم الانحلالي

يصل عمر الكرية الحمراء حتى ١٢٠ يوماً. تؤدي زيادة تحطم الكريات الحمراء (انحلال الدم) إلى زيادة نازعة الهدرجين اللاكتاتية (LDH) وزيادة معتدلة في البيليروبين غير المباشر وحدوث يرقان خفيف. تؤدي زيادة نشاط النقي المعاوضة لزيادة الشبكيات والمحببات غير الناضجة في الدم المحيطي. قد تظهر لطاخة الدم المحيطي أيضاً سبب الانحلال (تكور الكريات الوراثي). قد يؤدي فرط تصنع الكريات الحمر إلى عوز الفولات مسبباً ظهور الأرومات العرطلة في نقي العظم.

يحدث فقر الدم الانحلالي عندما يتجاوز معدل التخريب معدل الإنتاج.

الانحلال خارج الأوعية: يحدث في الجهاز الشبكي البطاني في الطحال والكبد ولذلك لا يتجمع الخضاب الحر في البلازما وهو الشكل الأكثر شيوعاً من انحلال الدم.

الانحلال داخل الأوعية : يتحرر الخضاب الحر في البلازما ويرتبط مع الهابتوغلوبين (عبارة عن ألفا٢ غلوبولين يتم إنتاجه في الكبد)، مما يؤدي لنقص المستويات المصلية له. عندما يتم إشباع الهابتوغلوبين، تتم أكسدة الخضاب ليشكل الميتهيموغلوبين. يمكن أن يمتص الخضاب الحر الزائد من قبل خلايا الأنابيب الكلوية حيث يتم تدركه ويخزن الحديد على شكل هيموسيدرين. عندما تطرح هذه الخلايا بالبول تؤدي لبيلة الهيموسيدرين.

اضطراب غشاء الكريات الحمر

تكور الكريات الوراثي

مرض وراثي بوراثة جسمية قاهرة. تبلغ نسبة حدوثه ١/٥٠٠٠. ينجم عن اضطراب بروتين بيتا سبيكترين أو انكيرين في غشاء الكرية الحمراء، مما يفقدها مرونتها ويؤدي لانحلالها عند مرورها في الطحال. تختلف شدة الانحلال من حالة لأخرى. تتظاهر معظم الحالات بانحلال دم مزمن معاوض غير عرضي يترافق مع كريات مكورة على لطاخة الدم المحيطي وزيادة في الشبكيات. تحدث الحصيات المرارية الصباغية في أكثر من ٥٠٪ من المرضى وقد تسبب التهاب المرارة.

قد يختلط السير المرضي بحدوث
• نوب انحلالية: غير شائعة وقد تعقب الإصابات الخمجية. • نوب من فقر الدم عرطل الخلايا تالية لنقص الفولات. • نوب لا تصنع ترافق الإصابة بفيروس البارفو (parvovirus B19) الذي يهاجم طلائع الكريات الحمر ويمنع إنتاجها.

الاستقصاءات :

• الخضاب: يعتمد مستواه على درجة الانحلال. • لطاخة الدم المحيطي: تظهر وجود خلايا مكورة وشبكيات. • اختبار كومس المباشر: (انظر الشكل ١٤-٢) يكون سلبياً إلا في حالات الانحلال المناعي الذاتي. • يرتفع مستوى البيلروبين ونازعة الهدرجين اللاكتاتية. • تقصي أفراد العائلة لوجود الانحلال.

التدبير : يجب تعويض حمض الفوليك مدى الحياة بجرعة ٥ مغ أسبوعياً. تحتاج نوب الانحلال الشديد الحاد القيام بنقل الدم. يجب التفكير باستئصال الطحال في الحالات المتوسطة إلى الشديدة ولكن بعد تجاوز عمر ستة أعوام لتجنب زيادة خطورة حدوث الأخماج. يجب إعطاء لقاح المكورات الرئوية والمستدمية النزلية نمط B والمكورات السحائية مجموعة C والنزلة الوافدة قبل استئصال الطحال، كما يجب تلقي تمنيع متكرر بانتظام ضد المكورات الرئوية والنزلة الوافدة أو إعطاء البنسلين V مدى الحياة.

داء الكريات المتطاولة الوراثي

هو أقل شيوعاً من تكور الكريات وأقل شدة منه. تظهر اللطاخة المحيطية كريات حمراء متطاولة ودرجات مختلفة من انحلال الدم. معظم الحالات غير عرضية ولا تتطلب علاجاً نوعياً. تعالج الحالات الشديدة كما في تكور الكريات الوراثي.

عوز ٦ فوسفات دي هيدروجيناز (G6PD)

من أكثر الاضطرابات الإنزيمية الوراثية شيوعاً ويصيب ١٠٪ من سكان العالم. إن G6PD هو إنزيم أساسي في سبيل الهكسوز أحادي الفوسفات يساعد على حماية *الكرية الحمراء من العوامل المؤكسدة. عوز G6PD هو اضطراب وراثي* مرتبط بالصبغي الجنسي X يصيب الذكور بشكل أساسي. يؤدي إلى انحلال حاد داخل الأوعية يتلو الحالات الخمجية وتناول بعض الأدوية (مضادات الملاريا، السلفون أميد، نتروفورانتوين) وتناول الفول. يمكن أن يؤدي إلى حدوث انحلال مزمن وإلى اليرقان عند الوليد. يعتمد التدبير على تجنب العوامل المحرضة وقد يحتاج الأمر نقل الدم في الحالات الشديدة.

انحلال الدم المكتسب

انحلال الدم المناعي الذاتي

ينجم عن تحطم الكريات الحمراء نتيجة تشكل أضداد ذاتية موجهة ضدها.إذا كانت الأضداد مثبتة للمتممة يكون الانحلال داخل الأوعية وأما إذا كان تفعيل المتممة ضعيفاً فيكون الانحلال خارج الأوعية. يتم تصنيف الانحلال حسب درجة الحرارة المثلى لارتباط الأضداد إلى: تراص بدرجة ٣٧ درجة مئوية (تدعى أضداد حارة وتشكل ٨٠٪ من الحالات)، وتراص بدرجة ٤ مئوية (أضداد باردة).

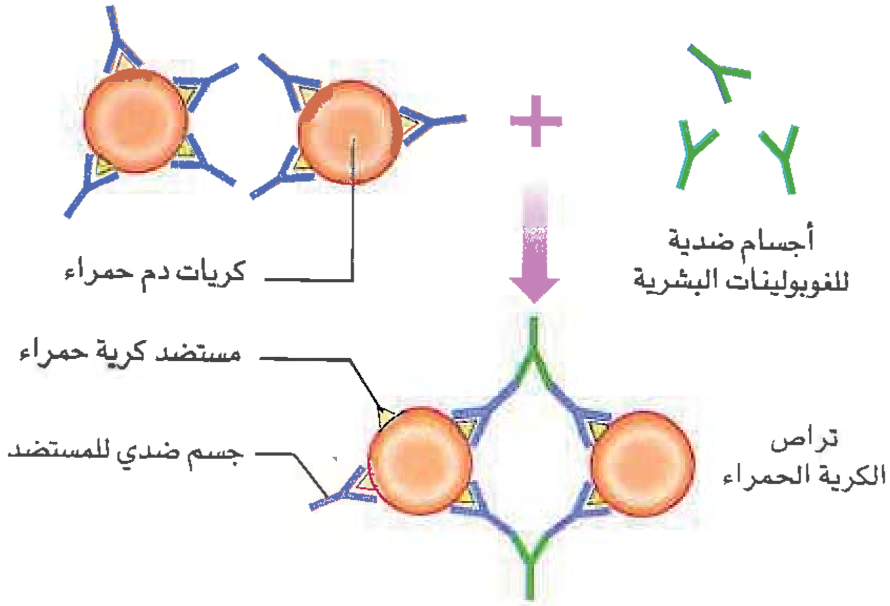
اختبار كومس المباشر

يكشف الأضداد المرتبطة بسطح الكريات الحمراء كما في:

١. فقر الدم الانحلالي المناعي الذاتي.

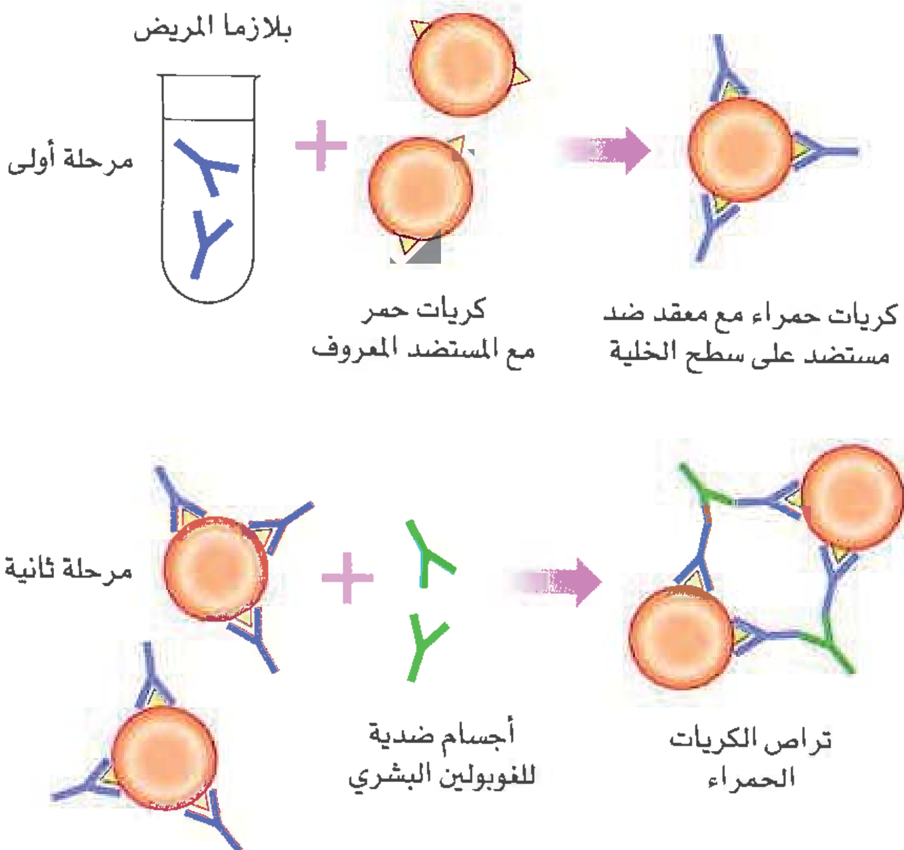
٢. الداء الانحلالي عند الوليد (HDN).

٣. ارتكاسات نقل الدم.



اختبار كومس غير المباشر

يكشف الأضداد في البلازما كما في اختبارات المسح المجراة قبل نقل الدم بحثاً عن الأضداد.



الانحلال المناعي الذاتي بالأضداد الحارة

يحدث بكل الأعمار وخاصة الأعمار المتوسطة. تكون الأضداد من نموذج الغلوبولين المناعي G (IgG). يصعب إيجاد سبب في ٥٠ ٪ من الحالات. تشمل الأسباب المعروفة كل من:

• الأورام اللمفاوية مثل اللمفوما. • الأورام الصلبة مثل أورام الرئة والقولون. • أمراض النسيج الضام كالذئبة الحمامية الجهازية والداء الروماتويدي. • الأدوية: كالميثيل دوبا.

الاستقصاءات : تشاهد علامات الانحلال والكريات المكورة على اللطاخة المحيطية. يؤكد التشخيص باختبار كومس المباشر (انظر الشكل ١٤-٢) الذي يتم فيه مزج الكريات الحمر مع عامل كومس الحاوي على أضداد مضادة لكل من المتممة وIgM وIgG البشرية. إذا كانت كريات المريض محاطة مسبقاً بالأضداد يحدث التراص. يغفل الاختبار أضداد IgA وIgE.

التدبير : يجب علاج السبب الكامن وراء الانحلال وإيقاف الأدوية المتهمة. يعد البريدنيزولون الفموي العلاج الرئيسي (١ مغ/كغ). يمنع حل الكريات الحمر المغطاة بالأضداد من قبل الخلايا البالعة، كما ينقص تشكيل الأضداد. يستطب نقل الدم في الحالات الشديدة. يجب التفكير باستئصال الطحال في الحالات المعندة (مكان تخرب الكريات الحمر وإنتاج الأضداد). يستطب العلاج بمثبطات المناعة (آزاثيوبرين و سيكلوفوسفاميد) في بعض الحالات.

داء الراصة البردية

ينجم عن الأضداد الباردة من نموذج IgM عادة والتي ترتبط بالكريات الحمر بدرجة حرارة ٤ مئوية وتؤدي إلى تراصها. يحدث الانحلال داخل الأوعية في حال تثبيت المتممة. تشمل أسباب الانحلال:

• اللمفوما. • الأخماج مثل ذات الرئة بالمفطورة وكثرة الوحيدات الخمجي (العدوائي). • البيلة الخضابية الانتيابية بالبرد.

ترتبط الأضداد بالكريات الحمر في درجات الحرارة المنخفضة بشكل نموذجي ولذلك يحدث الانحلال في الأوعية الدقيقة في المناطق المعرضة للبرد. يتظاهر المصاب بالبرودة والألم والزراق في النهايات.

التدبير: يجب علاج السبب الكامن وراء الانحلال. يجب وصف الفولات لكل المرضى وتدفئة الأطراف لاسيما في الشتاء. قد يحتاج الأمر إعطاء الكورتيكوستيرويد ونقل الدم لبعض المرضى.

انحلال الدم غير المناعي

الرضوض الفيزيائية

يمكن أن يحدث تخرب فيزيائي للكريات الحمر في بعض الحالات ويؤدي لظهور كريات مجزأة على لطاخة الدم المحيطي وعلامات الانحلال داخل الأوعية ومن الأسباب:

الرض بالصمامات القلبية الميكانيكية: حيث يؤدي تيار الدم المتدفق عبرها لتمزق الكريات الحمر.

البيلة الخضابية بالمشي: يؤدي المشي لفترة طويلة أو جري الماراثون إلى تخرب الكريات الحمر في الشعيرات الدموية للقدمين.

فقر الدم الانحلالي باعتلال الأوعية الدقيقة : حيث يؤدي الفيبرين المترسب في الأوعية لانحلال الكريات الحمر ويحدث ذلك في ارتفاع الضغط الخبيث والمتلازمة الانحلالية اليوريميائية والتخثر المنتشر داخل الأوعية.

الخمج

يمكن أن تترافق الإصابة بالملاريا (المتصورة المنجلية) بانحلال داخل الأوعية وعندما يكون شديداً يدعى بحمى المياه السوداء بسبب البيلة الخضابية.

اعتلالات الخضاب

فقر الدم المنجلي

يتكون جزيء الخضاب الطبيعي من أربع سلاسل من عديدات الببتيد (غلوبين)، سلسلتي ألفا وسلسلتي غير ألفا. يتكون الخضاب A من سلسلتي ألفا وسلسلتي بيتا($HbA-\alpha2\beta2$) وهو الشكل المسيطر عند البالغين. ينجم الداء المنجلي عن استبدال الفالين بالغلوتامين في الموقع ٦ من سلسلة بيتاغلوبين. يورث بصفة جسمية مقهورة.

في الشكل متماثل الأمشاج، تكون سلسلتا بيتا غير طبيعيتين فقط ويشكل الخضاب S(HbS)، يرمز SS) وتؤدي للتظاهر السريري لفقر الدم المنجلي. بينما في الشكل متغاير الأمشاج ، يوجد خليط من سلاسل بيتا السوية والشاذة مما يشكل الخضاب A والخضاب S (يرمز AS) وينجم عن ذلك سريرياً خلة المنجلي غير العرضية.

يكون المصابون بالخلة المنجلية مقاومين نسبياً للتأثيرات القاتلة للملاريا المنجلية، الأمر الذي يفسر نسبة الحدوث المرتفعة لمورثة المنجلي عند الأفارقة الاستوائيين حيث تستوطن الملاريا المنجلية.

المظاهر السريرية

عندما يتعرض الخضاب المنجلي لنقص الأكسجة تتجمع جزيئات الخضاب ويحدث تشوه في غشاء الكريات الحمر آخذة شكل الخلايا المنجلية. يتحرض التمنجل عند التعرض لظروف نقص الأكسجة أو التجفاف أو الخمج. تكون بقيا الخلايا المنجلية قصيرة وتتكتل في الأوعية الدقيقة مما يؤدي لمجموعة من المتلازمات الحادة تعرف بالنوب وأذية مزمنة في الأعضاء.

نوب الانسداد الوعائي : تؤدي نوب انسداد الأوعية الصغيرة في العظام إلى نخر انعدام الأوعية وآلاماً شديدة. تتضمن أماكن الإصابة الشائعة الفخذ والعضد والأضلاع والحوض والفقرات. قد تؤدي نوب الانسداد الوعائي في الطحال إلى احتشاء الطحال وزوال وظيفته عند البالغين. قد يؤدي الانسداد في مواقع أخرى إلى حوادث وعائية دماغية واعتلال شبكية تكاثري.

المتلازمة الصدرية المنجلية : تحدث بعد نوب الانسداد الوعائي وتعد من أكثر أسباب الوفيات عند البالغين، حيث يؤدي احتشاء نقي العظام إلى صمات شحمية في الرئة تحرض بدورها التمنجل والاحتشاء الرئوي وقصور التهوية الرئوية التالي.

نوب التشظي تؤدي خثارات الأوردة لفقدان وظيفة بعض الأعضاء وضخامة حادة مؤلمة.تؤدي ضخامة الطحال الشديدة لفقر دم شديد والوهط الوعائي. يؤدي التشظي في الكبد لآلام شديدة نتيجة تمدد محفظة الكبد.

نوب عدم التصنع : تحدث بسبب الخمج الشديد بالبارفوفيروس ١٩وتؤدي لنقص تصنع شديد في الكريات الحمر وانخفاض شديد في قيم الخضاب.

الاستقصاءات

يكون فقر الدم لدى مرضى المنجلي معاوضاً (يبلغ الخضاب عادة ٦-٨ غ/ل) وتشاهد الشبكيات والكريات المنجلية على اللطاخةالمحيطية. يظهر رحلان الخضاب سيطرة الخضاب المنجلي مع غياب الخضاب الكهلي A.

التدبيروالإنذار

يجب تعويض الفولات، قد يكون خمج المكورات الرئوية قاتلاً نتيجة غياب الطحال، وبالتالي يجب أن يتلقى المرضى وقاية يومية بالبنسلين V إضافة للتمنيع ضد المكورات الرئوية.كما يجب إعطاء لقاح المستدمية النزلية نمط B والتهاب الكبد B.

تعالج نوب الانسداد الوعائي بالإماهة الشديدة والأكسجة وتسكين الألم (غالباً ما يحتاج الأفيونات) وإعطاء الصادات. يفيد نقل الدم في نوب التشظي ونقص التصنع. يمكن إجراء نقل الدم التبادلي وفيه يتم فصد المريض ونقل الدم بآن واحد لاستبدال الخضاب المنجلي (HbS) بخضاب طبيعي كهلي (HbA). يساعد العلاج بالأدوية السامة للخلايا الفموية (هيدروكسي كاربامايد) على زيادة تصنيع الخضاب الجنيني (٢ ألفا، ٢ غاما) والذي بدوره يمنع تكتل الخضاب المنجلي ويقلل بذلك نوب التمنجل ويفيد خاصة بحالة النوب الناكسة الشديدة. يمكن أن يكون زرع الخلايا الجذعية الغيري علاجاً شافياً ولكن من النادر اللجوء له. يصل معدل الوفيات ١٥٪ بعمر ٢٠ عاماً ٥٠٪ بعمر ٤٠ عاماً.

التالاسيمية

مجموعة من أمراض وعيوب إنتاج الخضاب الموروثة. يحدث فيها عيب بإنتاج سلاسل الخضاب ألفا أو بيتا. يؤدي اختلال النسبة بين سلاسل ألفا وبيتا إلى ترسب السلاسل الزائد مسبباً أذية في غشاء الكرية الحمراء ونقصاً في بقياها.

التالاسيمية -بيتا

إن عيب تصنيع سلاسل بيتا هو الشكل الأكثر شيوعاً من التالاسيميا ويحدث في منطقة البحر المتوسط بشكل خاص.

يؤدي الشكل متخالف الأمشاج لحدوث التالاسيمية الصغرى حيث يشاهد فقر دم خفيف الدرجة وقليل الأعراض السريرية وأحياناً يكون غيرعرضي. يكون فقر الدم صغير الخلايا وناقص الصباغ ولكن لا يوجد نقص بالحديد. أما في الشكل متوافق الأمشاج فتحدث التالاسيمية الكبرى ويكون لدى المرضى عجز تام بصنع الخضاب A الطبيعي أو يصنع بكمية ضئيلة جداً في أحسن الأحوال. بعد تجاوز عمر أربعة أشهر يحدث لدى المرضى فقر دم شديد ناقص الصباغ. يلاحظ ارتفاع نسبة الخضاب الجنيني (ألفا٢ وغاما ٢).

التدبير:

يمكن الوصول للشفاء بإجراء زرع الخلايا الجذعية الغيري عند بعض المرضى الأطفال (ص ٥١٢). يجب نقل الدم للحفاظ على مستوى الخضاب أعلى من ١٠ غ/دل (١٠٠ غ/ل)، كما يجب تعوض حمض الفوليك بجرعة ٥ مغ يومياً. قد يؤدي نقل الدم المتكرر

لزيادة حمل الحديد الذي يستدعي المعالجة بخاليات الحديد. يمكن إجراء استئصال الطحال بحالات ضخامة الطحال والحاجة المتزايدة لنقل الدم.

التالاسيمية ألفا

يحدث نقص إنتاج أو غياب كامل لإنتاج سلاسل ألفا في جنوب وشرق آسيا. يوجد موقعان مورثيان لسلاسل ألفا على الصبغي ١٦ ولذلك يوجد ٤ مورثات ألفا:
• لدى غياب مورثة واحدة: لا تحدث أعراض سريرية. • لدى غياب مورثتين: يحدث فقر دم بسيط. • لدى غياب ثلاث سلاسل: يشاهد الخضاب H (خضاب غير فعال مكون من ٤ سلاسل بيتا وعلاجه مشابه للتالاسيمية بيتا متوسطة الشدة). • عند غياب ٤ مورثات: يموت الجنين أثناء الحمل (موه الجنين).

الخباثات الدموية

تحدث الخباثات الدموية عند اضطراب التكاثر أو الموت الخلوي المبرمج للخلايا الدموية. إذا شملت الإصابة الخلايا الناضجة تحدث أوراماً سليمة السير كاللمفومات منخفضة الدرجة والابيضاض اللمفاوي المزمن، حيث تصل نسبة البقيا لأعوام. أما إذا كانت الإصابة في الخلايا الجذعية الأقل نضجاً فتحدث خباثات سريعة التطور ومهددة للحياة، كالابيضاضات الحادة واللمفومات عالية الدرجة.

الابيضاضات

أمراض خبيثة تصيب الخلايا الجذعية وتترافق بزيادة تعداد الكريات البيض في نقي العظم والدم المحيطي، لا يوجد مسببات واضحة ولكن توجد عوامل متهمة عديدة:

الإشعاعات المؤينة : يزيد التعرض لها أثناء الحروب أو التعرض طبي المنشأ من خطورة الإصابة.

المواد الكيماوية السامة للخلايا: تزيد الأدوية المؤلكلة من خطورة الابيضاض النقوي بعد فترة كمون تمتد عدة أعوام، كما يرتبط التعرض لبخار البنزن بحدوث الابيضاضات.

الفيروسات القهقرية Retroviruses يرتبط أحد ابيضاضات اللمفاويات T النادرة بالإصابة بهذه الفيروسات.

عوامل وراثية : يصاب الرجال أكثر من النساء، وهناك نسبة حدوث عالية في التوائم الحقيقية عند إصابة أحدهما. تزداد الإصابة عند مرضى متلازمة داون. يوجد كذلك تغير في الإصابة تبعاً للعرق فالابيضاض اللمفاوي المزمن قليل الحدوث عند الصينيين.

عوامل مناعية : قد تزيد بعض اضطرابات المناعة كنقص الغاما غلوبولين من حدوث الخباثات الدموية.

تصنف الابيضاضات تقليدياً إلى أربع مجموعات
• ابيضاض لمفاوي حاد ALL • ابيضاض نقوي حاد AML • ابيضاض لمفاوي مزمن CLL • ابيضاض نقوي مزمن CML

تنشأ الخلايا اللمفاوية والخلايا الأرومية اللمفاوية من الخلايا الجذعية اللمفاوية (T و B). تشير عبارة نقوي إلى الأنماط الأخرى الناشئة على حساب طلائع الكريات الحمراء والمعتدلات والوحيدات والصفيحات.

الابيضاض الحاد

تحدث الابيضاضات الحادة بكل الأعمار ولكن الابيضاض اللمفاوي الحاد له ذروة حدوث بعمر ١-٥ أعوام ويحدث الابيضاض النقوي الحاد بعمر أكبر من ٥٠ عاماً. يحدث في الابيضاض الحاد تكاثر للخلايا الجذعية البدئية مما يؤدي لتراكم الخلايا الأرومية في نقي العظم، مما يقود لحدوث قصور في نقي العظم ثم ينتقل هذا التجمع إلى الدم المحيطي. يتظاهر المرض عادة بفقر الدم والنزف والإصابات الخمجية.

الاستقصاءات

يلاحظ مخبرياً حدوث فقر الدم ونقص الصفيحات. يختلف عدد الكريات البيضاء فقد تكون قليلة العدد (١×١٠^٩/ل) أو قد ترتفع لأرقام عالية قد تصل إلى ٥٠٠×١٠^٩/ل أو أكثر. يعد ظهور الأرومات في لطاخة الدم المحيطي مشخصاً للمرض.

يعتبر بزل النقي الفحص الأساسي لتأكيد التشخيص إذ يزود المخبر بعينات للفحص الخلوي والجيني والتنميط المناعي. يكون النقي مفرط الخلوية عادة مع استبدال العناصر الطبيعية بالخلايا الأرومية بدرجات مختلفة. إن وجود عصيات أور (Auer rods) في هيولى الأرومات يؤكد المنشأ النقوي للابيضاض. يعتمد التصنيف والإنذار على التنميط المناعي والدراسة الصبغية والجزيئية.

التدبير

يكون علاج الابيضاض الحاد عادة هجومياً ويؤدي لتأثيرات جانبية عديدة وقد يكون صعب التطبيق في الأعمار المتقدمة أو عند المرضى الذين يعانون من أمراض مرافقة، وعند هؤلاء المرضى يجب اعتماد العلاجات الداعمة.

العلاج النوعي

قبل البدء بأي علاج لا بد من تدبير أي خمج مرافق وإصلاح فقر الدم ونقص الصفيحات عبر نقل الكريات الحمراء والصفيحات. يهدف العلاج لقتل مستعمرات الخلايا الأرومية دون قتل الخلايا الجذعية الطبيعية ويمر بثلاثة مراحل:

علاج الهجوم (تحقيق الهدأة) : يتم القضاء على كتلة الورم بالعلاج الكيماوي المشترك. يحدث لدى المريض تثبيط نقوي شديد يحتاج خلالها لتدابير داعمة شديدة.

العلاج الداعم للهدأة : يتم القضاء على الخلايا المريضة المتبقية بعدة أشواط من العلاج الكيماوي. تحدث أيضاً فترات من تثبيط النقي. قد يستطب في الابيضاضات ذات الإنذار السيء زرع الخلايا الجذعية أثناء هذا الطور.

العلاج المحافظ على الهدأة : نلجأ لهذا العلاج في حالة الابيضاض اللمفاوي الحاد بعد الحصول على الهدأة ودعمها.

يتم إعطاء أشواط مكررة لفترات طويلة. يجب في الابيضاض اللمفاوي الحاد تشعيع الجملة العصبية الوقائي مع حقن الأدوية الكيماوية داخل السيساء للتأكد من أن العلاج وصل إلى الجملة العصبية المركزية.

العلاج الداعم

يحدث خلال العلاج الكيماوي فترات من تثبيط النقي تحتاج لعلاج داعم. من الشائع حدوث:

فقر الدم : الذي يستوجب نقل الدم.

النزوف : بسبب نقص الصفيحات مما تستوجب نقل الصفيحات وقد يحتاج الأمر لنقل الصفيحات الوقائي للحفاظ على تعداد الصفيحات أكثر من ١٠×١٠^٩/ل. كما يجب علاج اضطراب عوامل التخثر بنقل البلازما الطازجة.

الأخماج : قد تشير الحرارة المرتفعة (أكثر من ٣٨ درجة مئوية) والمستمرة أكثر من ساعة عند مرضى النقص المهم بالمعتدلات (دون ١,٠×١٠^٩/ل) إلى حدوث خمج الدم. إن التغطية بالصادات واسعة الطيف وريدياً أساسية في هذه الحالة. تعطى المعالجة التجريبية بأحد الأمينوغليكوزيدات (كالجنتاميسين) مع بنسلين واسع الطيف (مثل بيبرابنسلين أو تازوباكتام). هذه المشاركة قاتلة للجراثيم بشكل تآزري. تترافق الإصابة بالجراثيم إيجابية الغرام الجلدية مثل المكورات العقدية المذهبة والعقديات البشروية مع نقص شديد في المعتدلات بشكل أكثر شيوعاً. تدخل هذه العضويات عبر القثاطر الوريدية المحيطية والمركزية. تدخل الجراثيم سلبية الغرام من الأمعاء.

يتعرض مرضى الابيضاض اللمفاوي الحاد للإصابة بالمتكيس الرئوي الجيروفيسيي الذي يسبب ذات رئة حادة ولذلك يتوجب إعطاء وقاية فموية بالكوتريموكسازول أثناء المعالجة الكيماوية. يحتاج التشخيص لفحص القشع وفي حال سلبيته يلجأ لفحص الغسالة القصبية، ويعالج بجرعات عالية من كوتريموكسازول الوريدي.

يستطب لدى المرضى الذين يتلقون معالجة هجومية إعطاء وقاية ضد الأخماج الفطرية بالايتراكونازول أو بوزاكونازول. تعالج الإصابة الجهازية بالمبيضات أو الرشاشيات بإعطاء أمفوتريسن او فوريكونازول وريدياً.

يحدث الخمج بالهربس البسيط حول الشفاه والأنف خلال المعالجة الكيماوية ويعالج بالأسيكلوفير. يعالج الهربس النطاقي باكراً بجرعات عالية من أسيكلوفير حيث أنه قد يكون قاتلاً عند المثبطين مناعياً.

الاضطرابات الاستقلابية : يجب متابعة وظيفة الكلية والكبد بشكل مستمر. قد تحدث أذية كلوية مع استخدام الصادات الحيوية كالأمينوغليكوزيد ومضادات الفطور كالأمفوتيريسين. ينجم عن تحطم الخلايا أثناء العلاج زيادة حمض البول، الذي قد يؤدي لقصور كلوي، لذا يعطى الوبورينول والإماهة الوريدية للوقاية من كل ذلك. يجب عدم نسيان الحاجة للدعم النفسي من قبل فريق مختص.

زرع الخلايا الجذعية

ذكر في الصفحة ٥٣١. يحسن بقيا مرضى الابيضاض الحاد عالي الخطورة لمدة ٥ أعوام من ٢٠ إلى ٥٠٪.

الإنذار

يبلغ العمر الوسطي لمرضى الابيضاض الحاد غير المعالجين حوالي ٥ أسابيع. يمكن تحقيق الهدأة (الهوادة) عند المرضى بعمر دون ٦٠ عاماً بنسبة تصل ٨٠٪ بتقديم العلاج المناسب. ينقص معدل الهوادة عند المعمرين. تكمن المشكلة باستمرار حدوث النكس بمعدل مرتفع. حسنت إضافة تريتينيون من معدل الوفيات الناجمة عن النزف بحالات الابيضاض الحاد بطلائع النقويات.

الابيضاض النقوي المزمن

اضطراب تكاثر نقوي يصيب الخلايا الجذعية ويؤدي لزيادة تكاثر كل العناصر الدموية مع سيطرة الحبيبية منها. يكون نضج الخلايا طبيعياً بشكل واضح. تبلغ ذروة الإصابة بعمر ٥٥ عاماً، يحدث اضطراب الصبغي فيلادلفيا في ٩٥٪ من الحالات، حيث يحدث تبادل صبغي بين الصبغي ٩ و٢٢ ويؤدي لمورثة تنتج بروتين بفعالية تيروزين كيناز يكون مسؤولاً عن حدوث المرض بتأثيره على التكاثر والتمايز الخلويين.

المظاهر السريرية

يمر المرض بأطوار:

الطور المزمن : يكون المرض حساساً للعلاج ويمكن ضبطه بسهولة. يستمر هذا الطور بين ٣-٥ أعوام ولكن منذ اكتشاف دواء الإيماتينيب زادت مدة هذا الطور عن ٨ أعوام عند معظم المرضى.

الطور المتسارع : تصبح السيطرة على المرض أكثر صعوبة فيه.

الطور الأرومي : يتحول المرض إلى ابيضاض نقوي حاد في ٧٠ ٪ من الحالات وابيضاض لمفاوي حاد في ٣٠ ٪ من الحالات، ويصبح بشكل نسبي معنداً على العلاج وقاتلاً. انخفضت نسبة التحول إلى ابيضاض حاد بشكل كبير لدى العلاج بالإيماتينيب. تشمل أعراض المرض التعب والميل للنوم ونقص الوزن والانزعاج البطني والتعرق. يمكن أن يكون ٢٥٪ من الحالات غير عرضي عند التشخيص. تعد الضخامة الطحالية من المظاهر النموذجية وقد تكون عرطلة. تحدث ضخامة الكبد لدى ٥٠٪ من الحالات.

الاستقصاءات

- تعداد الدم الكامل FBC: يلاحظ عادة فقر دم سوي الحجم والصباغ.
- تعداد الكريات البيض مختلف ويتراوح بين ١٠ إلى ٦٠×١٠^٩/ل. • تعداد الصفيحات: مرتفع جداً في ثلث الحالات وقد يصل إلى ٢ مليون/دل (٢٠٠٠×١٠^٩/ل).
- لطاخة الدم المحيطي: يشاهد سيطرة للمعتدلات بالرغم من مشاهدة الطيف الكامل لطلائع المحببات (النقوية). تزداد نسبة الخلايا الأرومية بشكل دراماتيكي مع تطور المرض ودخوله الطور الأرومي. • تساعد الدراسة الصبغية لنقي العظم على كشف صبغي فيلاديلفيا وتحليل الرنا (RNA) بحثاً عن المورثة BCR-ABL.

التدبير

الطور المزمن: يثبط الإيماتينيب بشكل نوعي فعالية BCR ABL tyrosine kinase وينقص من تكاثر الكريات البيضاء. يشكل الخط الأول في علاج الطور المزمن ويؤدي لاستجابة تامة خلال ١٨ شهر في ٧٦٪ من الحالات.

تتم المراقبة عبر فحص نقي العظم حتى تحقيق الاستجابة الخلوية ثم عبر قياس BCR ABL mRNA في الدم. يمكن إعطاء المركبات البديلة في حالات عدم الاستجابة مثل دازاتينيب أو نيلوتينيب. يقود زرع الخلايا الجذعية الغيري للشفاء في الأعمار الصغيرة وذلك في الحالات المعندة على الإيماتينيب.

الطور المتسارع والطور الأرومي: يعتبر التحول الابيضاضي سبب الوفاة الرئيسي ويجب محاولة العلاج بمثبطات التيروزين كيناز إذا لم تكن قد أعطيت بعد، وإلا يجب معاملة المرضى كمرضى الابيضاض الحاد ولكن الاستجابة تكون ضعيفة. يمكن الاعتماد على العلاجات الداعمة لوحدها في المرضى المعمرين.

الابيضاض اللمفاوي المزمن

من أكثر أشكال الابيضاضات شيوعاً يتظاهر بين عمر ٦٥-٧٠ عاماً، حيث يحدث تكاثر غير مضبوط بالخلايا اللمفاوية البائية القاصرة مناعياً، مما يقود لاضطراب في المناعة وفي إنتاج الدم.

المظاهر السريرية

البدء مخاتل جداً. يتم وضع التشخيص في حوالي ٧٠٪ من الحالات صدفة أثناء إجراء تعداد دم عام روتيني. تتضمن التظاهرات السريرية حدوث • فقر الدم • والأخماج • وضخامة العقد اللمفية • والأعراض الجهازية كالتعرق الليلي ونقص الوزن.

الاستقصاءات

يشاهد على لطاخة الدم المحيطي خلايا لمفاوية أكثر من ٥٠٠٠/دل (أكثر من ٥×١٠⁹/ل). يؤكد التنميط المناعي المنشأ وحيد النسيلة للخلايا البائية. يحدد مستوى الغلوبولينات المناعية في المصل درجة التثبيط المناعي. قد يكون اختبار كومس المباشر إيجابياً في فقر الدم المناعي الذاتي. قد تساعد دراسة النقي في الحالات الصعبة في تقدير الاستجابة للعلاج وتحديد الإنذار.

يمكن تصنيف المرض إلى مراحل سريرية

- مرحلة A: (٦٠٪ من الحالات) لا يوجد فقر دم أو نقص صفيحات، ضخامة عقد لمفية في أقل من ثلاث مناطق. • مرحلة B: (٣٠٪ من الحالات) كما في الشكل السابق (لا يوجد فقر دم أو نقص صفيحات) ولكن يشاهد إصابة أكثر من ثلاث مناطق عقدية.
- مرحلة C: (١٠٪ من الحالات) يشاهد فيها فقر دم و/أو نقص في الصفيحات.

التدبير والإنذار

لا يحتاج معظم المرضى بالمرحلة A إلى علاج.

يستطب العلاج في حالات تثبيط النقي أو ضخامة عقد لمفية كبيرة أو ضخامة طحالية عرطلة أو وجود أعراض عامة أو زيادة سريعة بتعداد اللمفاويات أو فقر دم انحلالي مناعي أو نقص الصفيحات.

يكون علاج المرضى في المرحلة B وC بالعناصر المؤلكلة الفموية مثل كلورامبوسيل أو فلودارابين (مضاهي بورين). يمكن للريتوكسيماب أن يزيد أيضاً من فرص حدوث الهوادة.

تجب الرعاية الداعمة في الحالات المتقدمة، كنقل الدم والصفيحات في حالات فقر الدم العرضي أو نقص الصفيحات ومعالجة الأخماج. تعتبر مرحلة المرض أهم عوامل الإنذار، حيث يتمتع المعمرون بالمرحلة A بمدى حياة طبيعي، وتحدث الوفاة لدى مرضى الابيضاض اللمفاوي المزمن المتقدم نتيجة مضاعفات المرض أو الاختلاطات الخمجية.

يبقى ٩٠٪ من المعالجين بالأدوية الكيماوية وريتوكسيماب على قيد الحياة لمدة ٤ أعوام.

متلازمة خلل تنسج النقي

تصيب المعمرين وتتظاهر بنقص في عناصر الدم ومظهر شكلي غير طبيعي للعناصر الدموية. يعتبر التطور لابيضاض نقوي حاد حتمياً. يتظاهر قصور النقي بفقر دم أو إصابات خمجية أو نزوف. يكون نقي العظم مفرط الخلوية وتبدي عناصره تشوهات شكلية.

يعتبر عسر تصنع النقي (خلل تنسج) مرضاً غير قابل للشفاء ويحتاج المرضى للدعم بنقل الدم والصفيحات. يساعد الإريثروبيوتين والعوامل المحرضة لصنع الكريات البيض بتحسين الخضاب وتعداد البيض عند بعض المرضى. يمكن أن يقدم زرع الخلايا الجذعية الشفاء عند المرضى الأصغر عمراً. في الحالات منخفضة الخطورة، قد تمتد الحياة حتى ٥,٧ عاماً وتصل المدة حتى يتطور ٢٥٪ من المرضى إلى ابيضاض حاد إلى ٩,٤ عاماً، بينما تكون البقيا ٠,٤ عاماً والتحول لابيضاض حاد ٠,٢ عاماً في الحالات عالية الخطورة.

اللمفومات

تنشأ هذه الاضطرابات على حساب النسيج اللمفاوي وتصنف حسب موجودات الخزعة إلى هودجكن ولاهودجكن ومعظمها من منشأ الخلايا اللمفاوية البائية.

لمفوما هودجكن

تصيب البالغين بين ٢٠-٣٥ عاماً وهناك قمة حدوث أخرى بعمر ٥٠-٧٠ عاماً. تزداد نسبة الحدوث بعد التعرض للإصابة بكثرة الوحيدات الخمجية رغم عدم وجود رابط سببي مباشر لذلك. تعتبر خلايا ريد ستيربيرغ (Reed- Sternberg cells) العلامة النسيجية المميزة لداء هودجكن وهي خلايا لمفاوية كبيرة الحجم خبيثة تنشأ من سلسلة الخلايا اللمفاوية البائية.

يمكن تصنيف أربعة أنماط نسيجية لداء هودجكن حسب منظمة الصحة العالمية:

• *المصلب العقيدي ويشيع عند الشباب والنساء*. • مختلط الخلوية. • الغني باللمفاويات. • شكل نضوب اللمفاويات.

يمكن تمييز شكل سيطرة اللمفاويات العقيدي أيضاً ويعتبر حسن الإنذار.

المظاهر السريرية

يتميز بوجود ضخامة عقد لمفاوية مطاطية غير مؤلمة، عادة في منطقة العنق أو الحفرة فوق الترقوة. لا يشكو بعض المرضى من أعراض جهازية بينما تحدث أعراض عامة عند بعضهم الآخر كنقص الوزن والحرارة والتعرق الليلي الشديد. يمكن أن تحدث ضخامة طحالية كبدية. قد يشكو المريض من سعال جاف وضيق نفس بحالة اعتلال العقد اللمفاوية المنصفية.

الاستقصاءات

• تعداد الدم الكامل: يمكن أن يكون تعداد الدم طبيعياً أوقد يحدث فقر دم سوي الحجم والصباغ. يمكن أن تنقص الخلايا اللمفاوية وقد تزداد الحمضات في الدم.

• سرعة التثفل: قد ترتفع. • وظائف الكبد: تضطرب وظائف الكبد سواء حدث ارتشاح كبدي أم لا. • ترتفع نسبة نازعة الهدرجين اللاكتاتية LDH ويشير ذلك

لإنذار سيء. • صورة الصدر الشعاعية: قد تظهر كتلة منصفية. • التصوير المقطعي المحوسب للصدر والبطن والحوض: يساعد على تحديد المرحلة ويوجه العلاج (الإطار ١٤-١٠). • خزعة العقدة اللمفاوية: ضرورية لتأكيد التشخيص.

التدبير والإنذار

تبدو نتائج العلاج أفضل بالمراحل المبكرة بعد مشاركة العلاج الكيماوي والشعاعي. نبدأ عادة نظام ABVD (مشاركة دوكسوروبيسين، فنبلاستين، بليوميسين، وداكاربازين) ويتبع بإعطاء المعالجة الشعاعية على العقد اللمفية، ويمكن تقييم الاستجابة للعلاج سريريا وعبر التصوير المقطعي المحوسب (CT) والتصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني (PET).

يعالج مرضى المراحل المتقدمة معالجة كيماوية فقط في أغلب الأحيان. يمكن لعلامات الهوادة بسلبية التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني أن تدل على هوادة طويلة الأمد. تقل نسبة الشفاء في المراحل المتقدمة. يقترح زرع الخلايا الجذعية الذاتي في حالات المرض المعند على العلاج (ص ٥٢٢).

تحدث الهوادة التامة عند أكثر من ٩٠٪ من مرضى المراحل المبكرة، وتشفى الغالبية العظمى منهم. يشفى ٥٠-٧٠٪ من مرضى المراحل المتقدمة.

لمفوما لا هودجكن

يحدث تكاثر وحيد النسيلة بالخلايا اللمفاوية (٧٠٪ على حساب الخلايا البائية و٣٠٪ على حساب الخلايا التائية). تتصف بقمة حدوث بين عمر ٦٥-٧٠ عاماً. تعتبر درجة المرض من أهم العوامل المؤثرة في العلاج والإنذار.

اللمفوما عالية الخباثة: معدلات التكاثر عالية وتتطور الأعراض بسرعة. تعتبر قاتلة إذا لم تعالج ولكن قد تشفى إذا تم العلاج.

اللمفوما منخفضة درجة الخباثة: معدلات التكاثر منخفضة وقد تبقى لا عرضية لعدة أشهر. يكون السير سليماً وهي صعبة الشفاء بالعلاجات التقليدية.

المظاهر السريرية

• ضخامة عقد لمفية. • أعراض عامة كنقص الوزن والترفع الحروري والتعرق.
• ضخامة كبدية طحالية. • إصابة المناطق خارج العقد (تشيع في لمفوما لاهودجكن) كنقي العظم والأمعاء والدرق والرئة والجلد. • تشيع إصابة نقي العظم في اللمفومات منخفضة الدرجة أكثر من اللمفومات عالية الدرجة.

تستخدم نفس المعايير في تصنيف لمفوما هودجكن ولاهودجكن، ولكن مرضى لاهودجكن يكونون غالباً بمراحل متقدمة (III-IV) عند التشخيص (الإطار ١٤-١٠).

الاستقصاءات

نفس تلك المجراة للمفوما هودجكن يضاف لها:
• بزل وخزعة نقي العظم. • التنميط المناعي للمستضدات السطحية للتميز بين لمفوما الخلايا البائية والتائية. • تحليل خلوي وراثي بحثاً عن التبادلات الصبغية.
• مستوى اليورات: يمكن أن تسبب قصور كلوياً أثناء العلاج. • اختبارات مرض عوز المناعة المكتسب HIV- إذا وجدت عوامل خطورة له.

التدبير

اللمفوما منخفضة الدرجة: قد لا يحتاج المرضى للعلاج في الحالات غير العرضية



الإطار ١٤-١٠: المراحل السريرية للمفوما هودجكن (تصنيف Ann Arbor)

المرحلة	التعريف
I	إصابة منطقة عقدية لمفاوية وحيدة، أو موقع خارج لمفاوي.
II	إصابة منطقتين عقديتين لمفاويتين أو أكثر، أو إصابة موقع خارج لمفاوي مع مناطق عقدية لمفاوية في جهة واحدة من الحجاب الحاجز.
III	إصابة مناطق عقدية لمفاوية على كلا جانبي الحجاب الحاجز مع أو بدون إصابة خارج لمفاوية موضعة، أو إصابة الطحال، أو كليهما.
IV	إصابة منتشرة في واحد أو أكثر من النسج خارج لمفاوية اللمفاوية مثل الكبد أو نقي العظم.
A	لا أعراض جهازية.
B	خسارة أكثر من ١٠٪ من الوزن، تعرق غزير

وتشمل استطبابات العلاج الأعراض العامة ضخامة العقد اللمفية المسببة للازعاج وقصور نقي العظم. قد تستخدم المعالجة الشعاعية في الحالات الموضعة، ويمكن إعطاء المعالجة الكيماوية (سيكلوفوسفاميد وفنكريستين وبريدنيزولون) بالمشاركة مع ريتوكسيماب كخط أول من العلاج. يزيد هذا الأمر من البقيا ولكنه لا يحقق الشفاء. قد يؤدي العلاج بجرعات عالية مع زرع الخلايا الجذعية لزيادة البقيا في الحالات الناكسة.

اللمفوما عالية الدرجة: الشكل الأكثر شيوعاً هو اللمفوما البائية كبيرة الخلايا وتستجيب على العلاج بمشاركة دوكسوروبيسين، سيكلوفوسفاميد، فنكريستين، بريدنيزولون، وريتوكسيماب (R-CHOP). يمكن استخدام الأشعة لتصغير حجم بعض الإصابات أو رفع الضغط عن النخاع الشوكي أو الأورام الموضعة في المرحلة I. يستخدم زرع الخلايا الجذعية الذاتي في الحالات الناكسة.

الإنذار

تتبع لمفوما لاهودجكن منخفضة الدرجة سيراً سليماً وناكساً مع معدل وسطي للبقيا عشرة أعوام. يستجيب ٧٥٪ من مرضى لمفوما الخلايا البائية كبيرة الخلايا المنتشرة عالية الدرجة للعلاج الأولي، ويبقى ٥٠٪ بدون مرض بعد ٥ أعوام.

اضطراب البروتينات في الدم (وجود البارابروتين في الدم)

هو اعتلال غاما متعدد النسائل يرافق الإصابات الخمجية والالتهابية والخبيثة. قد تحدث زيادة في غلوبولين مناعي وحيد النسيلة مع بقاء مستويات باقي الغلوبولينات طبيعية أو حتى منخفضة، تدعى مثل هذه البروتينات وحيدة النسيلة: بارابروتين أو بروتينات M.

اعتلال غاما وحيد النسيلة غير معروف الأهمية MGUS

يتواجد البارابروتين في دم المصابين دون وجود الأعراض الأخرى للورم النقوي أو الأمراض الأخرى المشابهة. يصيب بشكل مسيطر المعمرين غير العرضيين وتكون الاختبارات الدموية طبيعية. لا يحتاج لعلاج خاص ولكن يجب مراقبة المرضى دوريا إذ قد يتحول إلى ورم نقوي عديد بنسبة ١٪ تقريبا كل عام.

داء والدنستروم

هو نموذج لمفوما منخفضة الدرجة يصيب المعمرين ويترافق بإنتاج بارابروتين من نمط IgM. يبدي المرضى مظاهر فرط اللزوجة الدموية كاضطراب الرؤية والتخليط وقد يحدث فقر دم وأعراض عامة وضخامة في الطحال والكبد واعتلال عقد لمفية. يظهر رحلان البروتينات في البلازما وجود البارابروتين. يظهر بزل النقي ارتشاح نقي العظم بالخلايا اللمفاوية. قد تحتاج الحالات الشديدة من فرط اللزوجة لإجراء فصادة الدم لإزالة IgM منه، وقد يكون العلاج بكلورامبيوسيل وفلودارابين أو ريتوكسيماب فعالاً.

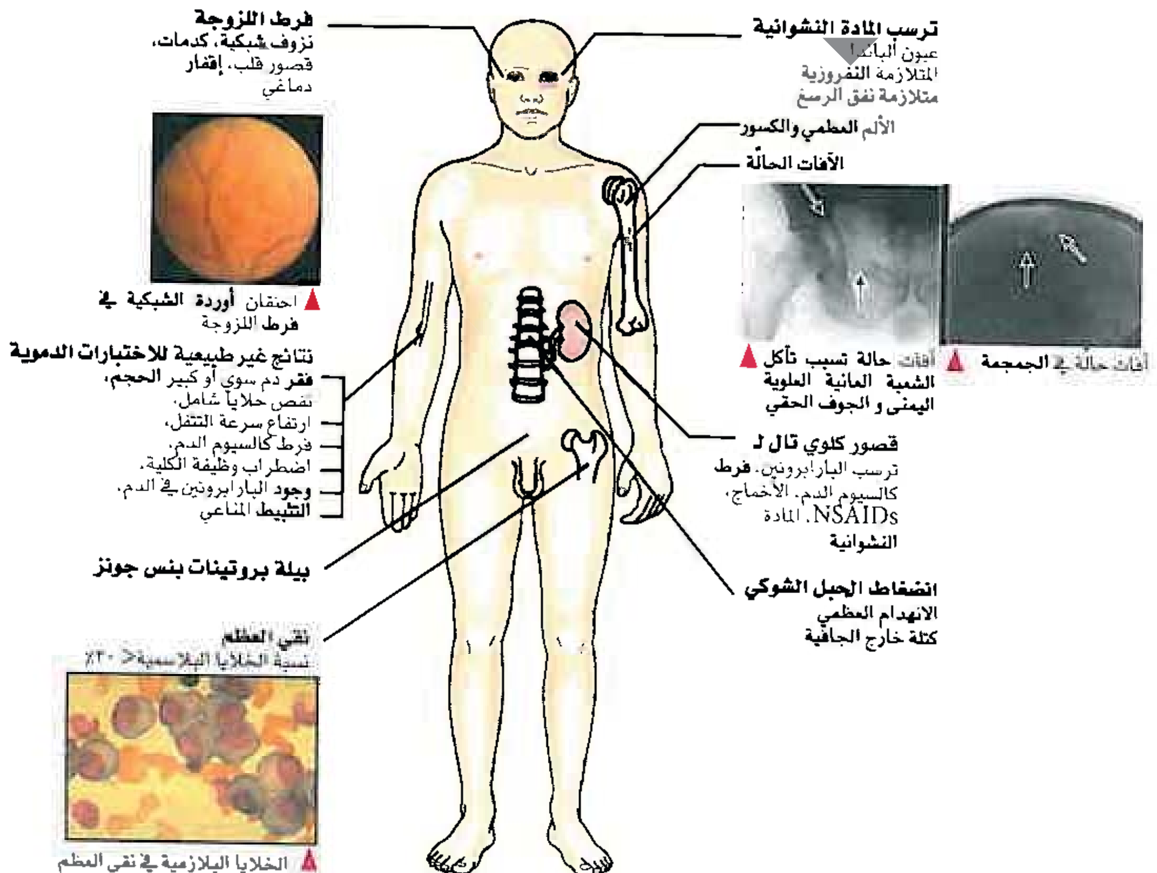
الورم النقوي العديد

تكاثر خبيث في الخلايا البلازمية يحدث بين عمر ٦٠ و٧٠ عاماً. تنشأ الخلايا البلازمية من الخلايا اللمفاوية البائية وتنتج الغلوبولينات المناعية التي تتشكل من السلاسل الخفيفة والثقيلة. تنتج الخلايا البلازمية في الورم النقوي غلوبولين وحيد النسيلة (بارابروتين). قد تظهر السلاسل الخفيفة في البول كبيلة بروتينات بنس جونز. إن الغلوبين المناعي G (IgG) هو أكثر أنماط البارابروتين شيوعاً في الورم النقوي.

التظاهرات السريرية والاستقصاءات

تم عرض المظاهر السريرية في الشكل ١٤-٣. يتم التشخيص بوجود معيارين من التالي:

- زيادة البلازميات الخبيثة في النقي عند إجراء بزل النقي.
- وجود البارابروتين برحلان بروتينات البلازما و/أو البول.
- آفات حالة للعظم عند استقصاء الجهاز الهيكلي.



الشكل ١٤-٣: المظاهر السريرية والمخبرية للورم النقوي العديد.

تتضمن الاستقصاءات الأخرى تعداد الدم الكامل ومعايرة البولة والشوارد ومعايرة كالسيوم المصل. عادة ما تكون سرعة التثفل مرتفعة. تكون الفسفاتاز القلوية وومضان العظم طبيعيين في غياب الكسور.

التدبير

قد لا يحتاج المرضى غير العرضيين دون أذية كلوية أو نقوية أو عظمية للعلاج.

العلاج الداعم:

• تناول كمية كبيرة من السوائل لعلاج اضطراب وظيفة الكلية وعلاج فرط الكالسيوم. • إعطاء المسكنات لتخفيف الألم. • إعطاء الوبورينول للوقاية من اعتلال الكلية بحمض البول. • إعطاء مركبات البيفسفونات لعلاج ارتفاع كلس الدم وتخفيض نسبة حدوث الكسور. • اللجوء لفصادة البلازما لعلاج فرط اللزوجة عند الحاجة.

العلاج النوعي: أدى استخدام التاليدوميد مشاركة مع الميلفلان والبريدنيزولون لزيادة معدل البقيا الوسطي عند المرضى المعمرين لأكثر من أربعة أعوام. إن التاليدوميد مضاد للتكاثر الوعائي ومعدل مناعي، وله تأثيرات شديدة مشوهة للأجنة. في المرضى الأصغر عمراً، يعتبر العلاج الكيماوي ثم إجراء زرع الخلايا الجذعية الذاتي العلاج الأفضل لإطالة البقيا وتحسين نوعية الحياة ولكنه لا يستطيع شفاء المرض. يمكن اللجوء لوصف بورتيزوميب وليناليدوميد لعلاج تطور المرض التالي.

يمكن اللجوء للعلاج الشعاعي في حالات الألم العظمي أو انضغاط النخاع الشوكي. كما أن الاستخدام المديد للبيسفسفونات ينقص من الآلام العظمية ويحمي العظام من الكسور.

الإنذار

تتراوح البقيا مع العلاج المعياري بين ٢٩ -٦٢ شهراً حسب مرحلة المرض.

فقر الدم اللامصنع

فقر الدم اللامصنع الأولي مجهول السبب

هو اضطراب نادر في أوربا وشمال أمريكا. يتميز بعجز الخلية الجذعية متعددة القدرات مما يؤدي لنقص تنسج نقي العظم ونقص خلوي شامل. يصعب إيجاد مسبب في العادة ولكن يجب تحري أسباب فقر الدم اللامصنع الثانوي.

التظاهرات السريرية والاستقصاءات

يراجع المرضى بأعراض ناجمة عن قصور نقي العظم كفقر الدم والنزوف وتكرر الإصابات الخمجية. يبدي تعداد الدم نقص خلوي شامل مع نقص في الشبكيات. يظهر بزل نقي العظم نقص خلوية.

التدبير

يحتاج المرضى لعلاج داعم بنقل الكريات الحمراء والصفيحات ومعالجة هجومية للإصابات الخمجية. يعتبر زرع الخلايا الجذعية الغيري العلاج الشافي للمرضى دون ٣٠ عاماً، والذي يوفر فرصة ٧٥-٩٠٪ للشفاء طويل الأمد. يستطب العلاج بمثبطات المناعة مثل سيكلوسبورين والغلوبولين المضاد للتيموس عند المرضى الأكبر عمراً.

الإطار ١٤-١١ : أسباب فقر الدم اللاامصنع الثانوي

- الأدوية
  - الأدوية السامة للخلايا.
  - المضادات الحيوية: كلورامفينيكول –سلفوناميدات.
  - الأدوية المضادة للداء الروماتويدي: البنسلامين –أملاح الذهب.
  - الأدوية المضادة للدرق.
  - مضادات الاختلاج.
  - مثبطات المناعة: آزاثيوبرين.
- المواد الكيماوية
  - إساءة استعمال المذيبات مثل التولوين بنزن: استنشاق الأبخرة المنبعثة منها.
  - المبيدات الحشرية: الفسفات العضوية.
- الإشعاع.
- التهاب الكبد الفيروسي.
- الحمل.
- البيلة الخضابية الانتيابية الليلية.

فقر الدم اللاامصنع الثانوي

ذكرت أسبابه في الإطار ١٤-١١. يكون نقص عناصر الدم انتقائياً وقد يصيب عنصراً واحداً من عناصر الدم. غالباً ما يصيب المعتدلات. أعراضه السريرية والاستقصاءات المطلوبة مشابهة لتلك في فقر الدم اللاامصنع الأولي. يجب تحديد أي سبب مستبطن.

متلازمات فرط التكاثر النقوي

مجموعة حالات مرضية مزمنة تتميز بتكاثر نسيلي في طلائع خلايا النقي وتشمل احمرار الدم الأولي، فرط الصفيحات الأساسي، تليف النقي والابيضاض النقوي المزمن (ص ٥٤٦). قد تتداخل هذه المتلازمات فيما بينها بالرغم أن معظم المرضى يصابون بواحد مما سبق، كما أنه قد يتطور أحدها إلى الآخر كتطور احمرار الدم إلى تليف النقي. وجدت طفرة في المورثة المرمزة لجزيء نقل الإشارة المسماة جاك٢ (JAK-2) في ٩٠٪ من حالات احمرار الدم و٥٠٪ من حالات تليف النقي وفرط الصفيحات الأساسي.

تليف النقي

يكون نقي العظم مفرط الخلوية في البداية مع زيادة في النواءات الشاذة التي تفرز عوامل النمو وبالتالي زيادة تكاثر الأرومات الليفية ومع تقدم المرض يصبح نقي العظم متليفاً.

التظاهرات السريرية

يتظاهر معظم المرضى فوق ٥٠ عاماً بالتعب ونقص الوزن والتعرق الليلي. يتضخم الطحال بشكل كبير بسبب تكون الدم خارج النقي، وقد تحدث احتشاءات طحالية مؤلمة.

الاستقصاءات

يحدث فقر الدم مع عناصر غير ناضجة من السلسلة الحمراء والبيضاء في الدم المحيطي. قد يكون تعداد الكريات البيضاء والصفيحات عالياً أو طبيعياً أو منخفضاً. تؤدي زيادة الاستقلاب الخلوي لارتفاع حمض البول ونقص في الفولات. يصعب إجراء بزل النقي وتظهر خزعة العظم (trephine biopsy) استبدال النسيج النقوي بالألياف. يدعم وجود طفرة جاك ٢ التشخيص.

التدبير

يجب دعم المريض بنقل الدم لعلاج فقر الدم وإعطاء حمض الفوليك للوقاية من عوزه. يساعد العلاج بالأدوية السامة للخلايا مثل الهيدركسي كارباميد على إنقاص عدد الكريات البيضاء وإنقاص حجم الطحال. قد يستطب استئصال الطحال في حالات الضخامة الشديدة. يمكن إجراء زرع الخلايا الجذعية في المرضى صغار العمر. البقيا متغيرة، ومعدلها الوسطي يبلغ ٤ أعوام.

فرط الصفيحات الأساسي

يتميز بزيادة تعداد الصفيحات والتي تكون عادة غير فعالة وظيفياً. يجب نفي ارتفاع الصفيحات الارتكاسي قبل التفكير بتشخيص فرط الصفيحات الأساسي. يدعم وجود طفرة جاك ٢ التشخيص ولكنها لا توجد في كل الحالات. يتظاهر المرض وسطياً بعمر ٦٠ عاماً، بانسدادات وعائية أو حوادث نزفية. قد تتحول نسبة قليلة من الحالات لابيضاض حاد أو تليف نقي.

يجب وصف الأسبرين لكل المرضى لتجنب خطر حدوث الخثار. يستطب هيدركسي كارباميد لضبط تعداد الصفيحات المرتفع.

احمرار الدم الحقيقي

يحدث بأعمار فوق ٤٠عاماً ويتظاهر بزيادة تصنيع الكريات الحمراء بسبب فرط نشاط النقي.

التظاهرات السريرية

يكشف عرضياً باكتشاف الخضاب المرتفع عند المصابين، أو بسبب أعراض فرط لزوجة الدم كالصداع، والدوار والحكة والوهن العام. يتظاهر بعض المرضى بداء وعائي محيطي أو حوادث وعائية دماغية. يزداد خطر حدوث الخثارات الوريدية. قد تحدث قرحات في المعدة ويمكن أن تختلط بالنزف أحياناً. غالباً ما يلاحظ لدى المرضى مظاهر وفرة الدم (التفشغ) وضخامة طحالية.

الاستقصاءات

ذكرت استقصاءات احمرار الدم في الصفحة ٥٢١. يوضع التشخيص عادة بوجود ارتفاع في الهيماتوكريت مع طفرة جاك ٢. يجب البحث في الأسباب الثانوية لارتفاع الكريات الحمر في حال سلبية الطفرة (الإطار ١٤-١). يرتفع تعداد الصفيحات والمعتدلات عادة.

التدبير والإنذار

يساعد الأسبرين في خفض خطر حدوث الخثارات. تساعد الفصادة في إنقاص أعراض اللزوجة الزائدة ويجب تكرارها للحفاظ على الهيماتوكريت أقل من ٤٥٪.

يمكن وصف الهيدروكسي كارباميد والانترفيرون ألفا لتثبيط فرط التكاثر النقوي. يحتفظ بالفسفور المشع (P^{32}) للمرضى الأكبر عمراً لأنه يزيد نسبة التحول لابيضاض حاد ٦-١٠ أضعاف. يزيد معدل البقيا الوسطي عن ١٠ أعوام. يحدث التحول لابيضاض حاد أو تليف نقي في ٢٥٪ من الحالات.

الاضطرابات النزفية

أولاً: اضطراب الإرقاء الأولي

يمكن لاضطراب وظيفة الصفيحات ونقص الصفيحات وداء فون ويلبراند والأمراض التي تؤذي جدر الأوعية أن تؤدي كلها لاضطراب تشكل الخثرة الصفيحية في الإرقاء الأولي.

اضطراب جدر الأوعية الدموية

توسع الشعريات النزفي الوراثي

مرض وراثي وراثة جسمية قاهرة. يتظاهر باضطراب في تشكل الأوعية الدموية. يحدث توسع في الشعريات الدموية وأمهات دم صغيرة في الوجه ونهايات الأصابع وجسر الأنف واللسان وفي الرئة والأنبوب الهضمي. يتطور لدى كثير من المرضى تشوهات شريانية وريدية كبيرة في الرئة مما يؤدي لنقص أكسجة شريانية وقد يترافق بحوادث وعائية دماغية وخراجات دماغية نتيجة الصمات العجائبية. تعالج هذه التشوهات بتصميمها عبر الجلد. يتظاهر المرضى بنزوف متكررة وخاصة الرعاف ويحدث نقص في الحديد نتيجة النزف الهضمي الخفي.

يكون العلاج بتعويض الحديد وإجراءات الإرقاء بالتخثير والليزر لمنع النزف من الآفات الوعائية.

نقص الصفيحات

تم توضيح بعض أسباب نقص الصفيحات في الإطار ١٤-٤، وشرحت المعالجة في الصفحة ٥٢٦.

فرفرية نقص الصفيحات الأساسية

يحدث تخرب الصفيحات بالأضداد الذاتية الموجهة للصفيحات وتحدث نزوف عفوية عند هبوط تعداد الصفيحات عن ٢٠,٠٠٠/ دل (أقل من ٢٠×١٠^٩/ل). بالأرقام الأعلى، قد يشكو المصاب من سهولة حدوث التكدم الرضي ومن الرعاف والنزوف الطمثية. يتم التشخيص في العديد من حالات التعداد فوق ٥٠,٠٠٠/ دل (٥٠×١٠^٩/ل) صدفة.

بالنسبة للبالغين: تصيب الفرفرية النساء أكثر من الرجال ويكون بدؤها مخاتلاً، وبعكس الفرفرية عند الأطفال لا نجد عادة قصة إصابة فيروسية سابقة. يجب إجراء بزل النقي عند المرضى بعمر أكبر من ٦٥ عاماً لنفي خباثات الخلايا اللمفاوية البائية، وتحري الأضداد الذاتية عند الشك بأمراض النسيج الضام. يجب الانتباه لتحري وجود عوز المناعة المكتسب. هناك نقص كبير بتعداد الصفيحات، ويشاهد ببزل النقي زيادة بتعداد النواءات.

التدبير

تكون معظم إصابات الأطفال محددة لذاتها وتتراجع عفوياً خلال أسابيع. تشمل

استطبابات البريدنيزولون الفموي وجود فرفريات شديدة أو كدمات أو رعاف، وتعداد صفيحات أقل من ١٠,٠٠٠/ دل (١٠×١٠^٩/ل).

يعالج الكهول بالبريدنيزولون أيضاً ولكنه أقل فعالية منه عند الأطفال. يمكن إعطاء الغلوبولين المناعي الوريدي IgG في حالات النزوف المهددة للحياة إذ يزيد تعداد الصفيحات. يجب أن تعالج الحالات النزفية المستمرة أو المهددة للحياة بنقل الصفيحات. يستطب استئصال الطحال في الحالات الناكسة.

اضطرابات التخثر

يمكن أن تنجم عن نقص عنصر واحد من عوامل التخثر (عادة خلقية كالناعور) أو بعدة عوامل (غالباً مكتسبة كأمراض الكبد).

اضطرابات التخثر الخلقية

الناعور A

ينجم عن نقص في العامل الثامن وهو من أكثر اضطرابات التخثرالخلقية شيوعاً. يصيب ١/١٠,٠٠٠ شخص. يصنع العامل الثامن من قبل الكبد والخلايا البطانية. تقع المورثة الخاصة بصنعه على الصبغي الجنسي X، وتكون وراثته جنسية متنحية مرتبطة بالصبغي الجنسي X، ولذلك تكون إصاباته عند الذكور وتكون أخوات المصابين حاملات للمرض وإذا كان لأنثى حاملة طفل ذكر فلديه فرصة ٥٠٪ للإصابة بالمرض وتكون نسبة حمل الإصابة ٥٠٪ عند الإناث. يمكن إجراء اختبار المسح في العائلات المصابة أثناء فترة الحمل.

التظاهرات السريرية والاستقصاءات

يوضع التشخيص بعد عمر ستة أشهر عندما يبدأ الأطفال بالحركة وتكون النزوف والتدمي المفصلي أول التظاهرات. ترتبط أعراض الناعور A بمستويات العامل الثامن في البلازما (الإطار ١٤-١٢). يحدث في الحالات الشديدة تدمي مفصلي متكرر في المفاصل الكبيرة تؤدي إلى حدوث الفصال العظمي. يمكن أن تحدث النزوف في أي موضع رغم أن العضلات والمفاصل هي المواقع الأكثر إصابة. تكون النزوف داخل القحف قاتلة.

التدبير

تعالج هجمات النزف باكراً بنقل ركازة العامل الثامن وريدياً. يمكن حفظ ركازة العامل الثامن بدرجة ٤ مئوية في البراد ويستطيع العديد من المرضى استخدامها ذاتياً عند الحاجة في المنزل.

الإطار ١٤-١٢ : درجة شدة الناعور

درجة شدة المرض	مستويات العامل الثامن أو التاسع	التظاهر السريري
شديد	أقل من ٠,٠١ وحدة/مل	تدمي مفصلي عفوي وأورام دموية عضلية.
متوسط	٠,٠١ – ٠,٠٥ وحدة/مل	تسبب الرضوض أو الجراحات الخفيفة أوراماً دموية.
خفيف	أكثر من ٠,٠٥ – ٠,٤ وحدة/مل	تسبب الأذية الكبيرة أو الجراحة الكبيرة حدوث زيادة في كمية النزف.

يتم تحضير الركازات من بلازما المتبرعين، بعد فحصها من أجل التهابات الكبد B وC ونقص المناعة المكتسب. كما تخضع لإجراءات إزالة فعالية الفيروسات أثناء التحضير. تتوفر الآن ركازات مصنعة بطريقة التأشيب، أكثر تكلفة ولكنها أكثر أماناً أيضاً. يمكن في الحالات خفيفة الشدة إعطاء الديسموبريسين عبر الأنف أو عن طريق الوريد حيث يزيد نسبة العامل الثامن. يكفي هذا الإجراء في حالات النزف الخفيف أو عند الحاجة للجراحات الصغرى مثل قلع الأسنان.

اختلاطات العلاج

قبل عام ١٩٨٦ لم تكن تجرى إزالة فعالية الفيروسات وكان الكثير من المرضى يصابون بالتهاب الكبد B والتهاب الكبد C ونقص المناعة المكتسب. يجب إعطاء لقاحات التهاب الكبد B والتهاب الكبد C لكل المرضى محتملي نقل مجموع مشتقات الدم. هناك تخوف من نقل العوامل المسببة لداء كروتزفيلد جاكوب عن طريق مجموع مشتقات البلازما، لذلك يتم تحضيرها حالياً من بلازما مأخوذة من بلدان نسبة حدوث اعتلال الدماغ البقري الاسفنجي فيها منخفضة.

إن الاختلاط الآخر الخطير لتسريب العامل الثامن هو تشكل أضداد مضادة للعامل الثامن، وذلك عند حوالي ٢٠-٣٠٪ من حالات الناعور شديد الدرجة، مما يؤدي لفشل الاستفادة من نقل العامل الثامن. يمكن في هذه الحالات لنقل العامل السابع المفعل أن يساعد على إيقاف النزف.

الناعور B

يدعى داء كريسماس وينجم عن عوز العامل التاسع. وراثته مرتبطة بالجنس ولا تختلف مظاهره عن الناعور A ولكنه أقل شيوعاً. يكون العلاج بنقل ركازة العامل التاسع.

داء فون ويلبراند

هو اضطراب نزفي شائع يكون فيه النزف خفيف الدرجة ويورث بصفة جسمية سائدة.

إن عامل فون ويلبراند عبارة عن بروتين يلعب دورين في التخثر:

- يعمل كبروتين حامل للعامل الثامن يؤدي عوزه بالتالي لنقص ثانوي في مستوى العامل الثامن في البلازما.
- يسهل التصاق الصفيحات على الكولاجين تحت البطاني ويؤدي عوزه بالتالي لاضطراب في تشكيل الخثرة الصفيحية الأولية.

التظاهرات السريرية

تحدث نزوف مشابهة لتلك المشاهدة بحالات نقص وظيفة الصفيحات. المظاهر الشائعة هي التكدمات والرعاف والنزوف الطمثية والهضمية. تكون النزوف أقل شدة وتواتراً من حالات الناعور الشديد.

الاستقصاءات

يحدث نقص بمستوى عامل فون ويلبراند ونقص ثانوي في العامل الثامن. يفيد تحليل الطفرات في كثير من الحالات.

التدبير

• يمكن إعطاء ديسموبريسين في حالات النزوف البسيطة حيث يزيد من نسبة عامل فون ويلبراند • نزوف الأغشيةالمخاطية: مركب ترانكساميك أسيد. • تفيد ركازة العامل الثامن في النزوف الشديدة.

الاضطرابات النزفية المكتسبة

التخثر المنتشر داخل الأوعية

قد يؤدي للنزف ولكنه يبدأ عادة بالتخثر داخل الأوعية. يشرح لاحقاً.

أمراض الكبد

يحدث النزف في أمراض الكبد المتنية الشديدة لعدة أسباب تتضمن نقص تصنيع عوامل التخثر وفرط الطحالية التي تؤدي لحدوث التخثر المنتشر داخل الأوعية ونقص الصفيحات. يؤدي اليرقان الانسدادي لنقص امتصاص الفيتامين ك، وبالتالي نقص عوامل التخثر الثاني والسابع والتاسع والعاشر. يمكن معالجة هذا النقص بتعويض الفيتامين k.

أمراض الكلية

يترافق القصور الكلوي المزمن المتقدم بنقص وظيفة الصفيحات والنزف وخاصة الهضمي منه.

الاضطرابات الخثارية (المكونة للخثار)

تم عرض الحالات المؤهبة للخثار في الإطار ١٤-٥.

اضطرابات التخثر الوراثية

يؤدي كثير من الحالات الوراثية لحدوث الخثار الوريدي وليس الخثار الشرياني. تزداد نسبة الخطورة قليلاً أثناء الحمل. لا يحدث عند معظم حاملي المرض نوب خثار وريدي باستثناء مرضى عوز مضاد الثرومبين والحالات متماثلة الأمشاج من اضطراب العامل الخامس ليدين (factor V Leiden). إن كشف هذه الحالات لا يعني التنبؤ بتكرار الخثار. لا يحتاج أياً منها للعلاج بمضادات التخثر لمجرد تشخيصه إلا عند حدوث الخثار أو بوجود عوامل خطر خاصة أخرى.

عوز مضاد الثرومبين: هو عبارة عن بروتين يؤدي لنزع فعالية العامل الثاني المفعل (الثرومبين) والتاسع المفعل والعاشر المفعل والحادي عشر المفعل. تتعزز فعاليته بشكل كبير مع الهيبارين. تنتقل الحالات العائلية بصفة جسمية قاهرة وتترافق مع أهبة واضحة لحدوث الخثار الوريدي.

عوز بروتين C وS: هي عبارة عن بروتينات تعمل كمضاد تخثر طبيعي بإيقاف تفعيل عوامل التخثر الخامس المفعل والثامن المفعل وتشكل الثرومبين. يؤهب النقص المورث في أحدهما لزيادة الأهبة لحدوث الخثار.

عامل ليدين الخامس : ينجم عن طفرة تؤدي لمنع شطر، وبالتالي إزالة فعالية، العامل الخامس المفعل. يؤدي ذلك لزيادة معدل الخثار الوريدي خمسة أضعاف في الحالات متغايرة الأمشاج وخمسين ضعفاً في الحالات النادرة متماثلة الأمشاج.

متلازمة أضداد الشحوم الفسفورية (APS): إن الأضداد الموجهة للشحوم

الإطار ١٤-١٣: المرافقات السريرية لمتلازمة أضداد الشحوم الفسفورية

متلازمة أضداد الشحوم الفسفورية الأولية:
• الداء الانصمامي الخثري الوريدي. • الداء الانصمامي الخثري الشرياني. • فشل الحمل المتكرر: موت الجنين – ماقبل الارتعاج.
متلازمة أضداد الشحوم الفسفورية الثانوية:
• الذئبة الحمامية الجهازية. • التهاب المفاصل الروماتويدي. • التهاب الشريان الصدغي. • التصلب الجهازي. • متلازمة شوغرين. • متلازمة بهجت.

الفسفورية (متضمنة أضداد التخثر الذئبية، والأضداد المضادة للكارديوليبين) تتدخل مع شلال التخثر مؤدية لحدوث خثارات انصمامية شريانية ووريدية. تحدث المتلازمة كاختلاط لبعض الأمراض الروماتويدية كالذئبة الحمامية الجهازية (متلازمة أضداد الشحوم الفسفورية الثانوية). عندما تحدث بغياب مرض مرافق تدعى متلازمة أضداد الشحوم الفسفورية الأولية (الإطار ١٤-١٣).

التخثر المنتشر داخل الأوعية

يحدث نتيجة مسببات عديدة. تشمل الإصابات الخمجية والخباثات والتسمم الدوائي والحروق والاختلاطات الولادية كتمزق المشيمة والصمات الأمنيوسية. يتضمن التفعيل الجهازي لسبيل التخثر وتنظيمه إما عبر سبل السيتوكين أو العامل النسيجي مما يؤدي لتشكل خثرات الفيبرين داخل الوعائية وبالتالي قصور أعضاء متعدد بالتزامن مع استهلاك عوامل التخثر والصفيحات مما يؤدي للنزف. قد يتفاقم ذلك بتفعيل جملة انحلال الفيبرين بشكل ثانوي نتيجة ترسب الفيبرين.

الاستقصاءات

• يحدث نقص في الصفيحات. • يتطاول زمن البروثرومبين وزمن الثرومبوبلاستين المفعل بسبب نقص عوامل التخثر. • نقص في الفبرينوجين. • زيادة د-ديمير (منتجات تدرك الفيبرين).

التدبير

يجب معالجة السبب الكامن وراء حدوث التخثر المنتشر كتطبيق الصادات الوريدية بحالة الخمج الدموي. يجب إعطاء منتجات الدم كالبلازما الطازجة المجمدة والصفيحات لتصحيح الاضطرابات المرافقة.

فرفرية نقص الصفيحات الخثارية

اضطراب مناعي ذاتي نادر يحدث فيه خثار مع نقص في الصفيحات بشكل تناقضي، وتتميز بخمسة معايير:

• نقص صفيحات. • انحلال دم باعتلال الأوعية الدقيقة. • عقابيل عصبية.
• الترفع الحروري. • اضطراب وظيفة الكلية (قصور).

يحدث انسداد في الأوعية الدقيقة بخثرة الصفيحات مما يؤدي لأذية الأعضاء الحيوية وبشكل أساسي الدماغ والكلية. قد تحدث بشكل معزول أو قد ترافق استخدام الأدوية (تيكلوبيدين، سيكلوسبورين) ونقص المناعة المكتسب وذيفانات شيغا (shiga toxins)والخباثات. يكون العلاج إسعافيا بتبديل البلازما والكورتيكوستيرويدات. كما يلعب الأسبرين وريتوكسيماب أيضاً دوراً في العلاج. تبلغ نسبة الوفيات في الحالات غير المعالجة ٩٠٪ خلال الأيام العشرة الأولى من الإصابة.

١٥ الأمراض الروماتِزمية وأمراض العظام

تصيب أمراض الجهاز العضلي الهيكلي كل المجموعات الأثنية وبكل الأعمار، حيث يشكو حوالي ٢٥٪ من مراجعي عيادات الطب العام في المملكة المتحدة (UK) من أمراض هيكلية عضلية تصيب العظام والمفاصل والنسيج الضام (مثل الجلد، الأوتار) مسببة الألم واضطراب وظيفة الحركة.

تكون أمراض الجهاز العضلي الحركي أكثر شيوعاً عند النساء وتزداد الإصابة بها مع التقدم بالعمر. يعد الفصال العظمي Osteoarthritis أكثر التهابات المفاصل شيوعاً، حيث يصيب حوالي ٨٠٪ من البشر بعمر أكبر من ٧٥ عاماً. كما يعد مرض تخلخل العظام Osteoporosis أكثر أمراض العظام شيوعاً، حيث يصيب ٥٠٪ من النساء و٢٠ ٪ من الرجال بالعقد الثامن من العمر. لذلك تعد أمراض الجهاز العضلي الهيكلي من أكثر الأمراض المسببة للعجز الوظيفي عند المعمرين.

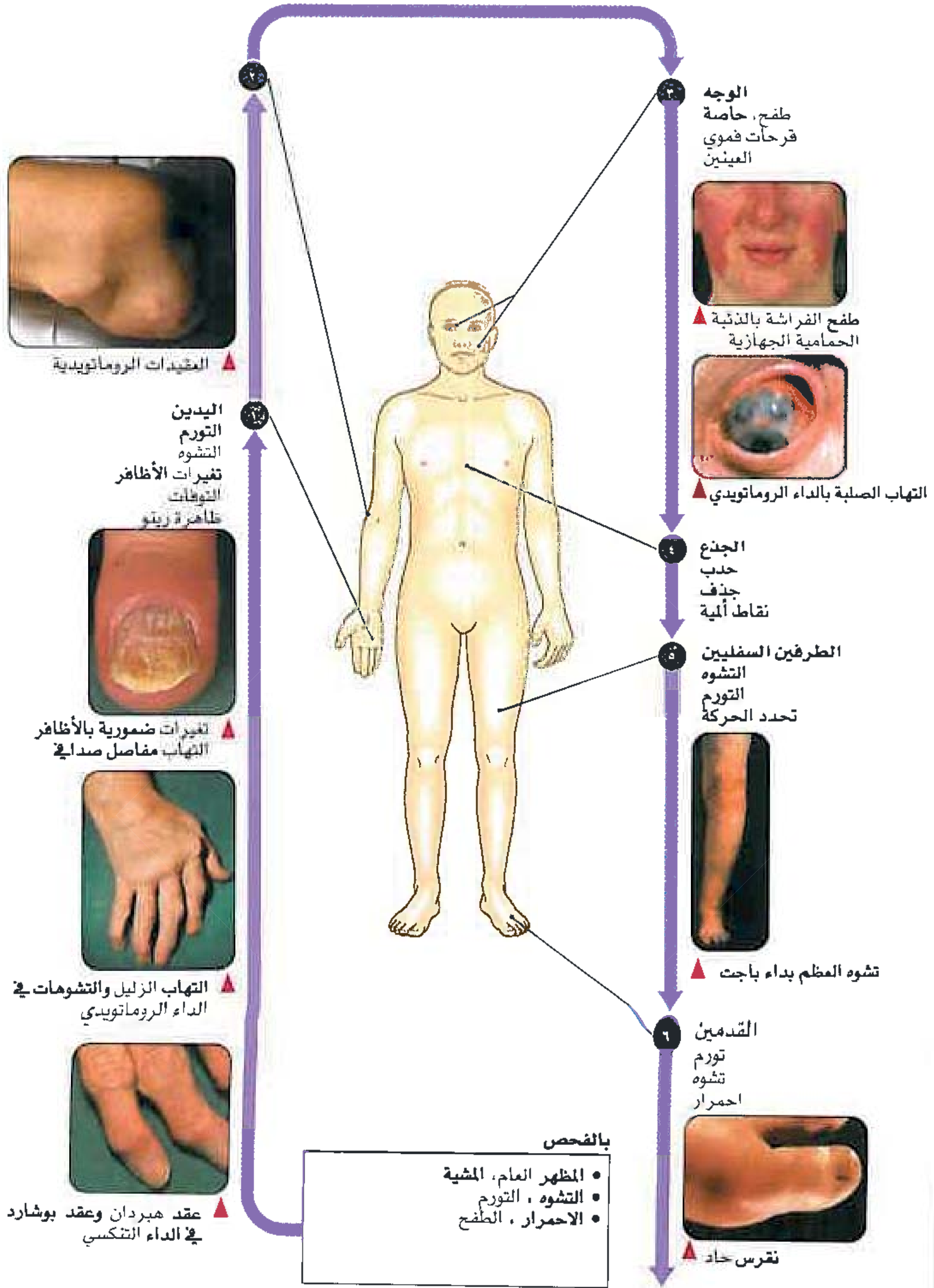
تظاهرات أمراض الجهاز العضلي الهيكلي

التهاب المفصل الوحيد الحاد

وضعت أسباب التهاب المفصل الوحيد الحاد في (الإطار ١٥-١). يعد التهاب المفصل الارتكاسي (ص ٥٨٧) أكثر شيوعاً عند المرضى الذكور الشباب، بينما داء النقرس فهو أكثر شيوعاً عند الذكور متوسطي العمر والنقرس الكاذب عند النساء المعمرات. يصيب النقرس المفصل المشطي السلامي الأول (إبهام القدم) عادة، بينما يعتبر المعصم والكتف المكان النموذجي للإصابة بالنقرس الكاذب. يشاهد البدء السريع للمرض (٦-١٢ ساعة) بالنقرس والنقرس الكاذب، بينما يتطور الخمج المفصلي ببطء ولا يتوقف إلا بعد العلاج المناسب. يتظاهر تدمي المفصل بشكل انصباب كبير في مفصل تعرض لأذية. تشير القصة الحديثة للإسهال أو للاتصال الجنسي لوجود التهاب المفصل الارتكاسي، بينما وجود مرض مرافق أو تجفاف أو جراحة فيقترح الإصابة بالتهاب مفصل محدث بالبلورات. يستطب بزل السائل المفصلي لنفي الخمج والبحث عن البلورات.

التهاب المفاصل (التهاب المفاصل العديد)

يصيب التهاب المفصل العديد خمسة مفاصل أو أكثر. يترافق مع يبوسة صباحية مبكرة وتزداد الأعراض أثناء الراحة (يحدث الألم أثناء الراحة)، ويشاهد بالفحص السريري تورماً ومضضاً في الغشاء الزليل. يساعد نموذج الإصابة المفصلية والتظاهرات المرافقة في تحديد الأسباب (الإطار ١٥-٢).


الوجه
طفح، حاصة
قرحات فموي
العينين
طفح الفراشة بالذئبة الحمامية الجهازية
التهاب الصلبة بالداء الروماتويدي
الجذع
حدب
جذف
نقاط ألمية
الطرفين السفليين
التشوه
التورم
تحدد الحركة
تشوه العظم بداء باجت
القدمين
تورم
تشوه
احمرار
نقرس حاد
العقيدات الروماتويدية
اليدين
التورم
التشوه
تغيرات الأظافر
التوفات
ظاهرة رينو
تغيرات ضمورية بالأظافر
التهاب مفاصل صدافي
التهاب الزليل والتشوهات في الداء الروماتويدي
عقد هبردان وعقد بوشارد في الداء التنكسي
بالفحص
المظهر العام، المشية
التشوه ، التورم
الاحمرار ، الطفح

الإطار ١٥-١: أسباب التهاب المفصل الوحيد الحاد

شائعة

- التهاب المفصل الخمجي.
- النقرس.
- النقرس الكاذب.
- التهاب المفصل الارتكاسي.
- الرض.
- تدمي المفصل.
- اعتلال مفاصل الفقار سلبي المصل:
  اعتلال المفصل في سياق الصدفية.
  التهاب الفقار المقسط.
  التهاب المفصل الناجم عن أمراض الأمعاء الالتهابية.

غير شائعة

- الحمامى العقدة.
- الداء الروماتويدي.
- التهاب المفصل عند اليفعان مجهول السبب.
- التهاب الزليل الزغابي العقدي المصطبغ.
- ارتكاس لوجود جسم أجنبي.
- أخماج أخرى مثل الإصابة بالنيسيريات البنية والتدرن.
- ابيضاض الدم.
- التهاب العظم والنقي.

إن وجود التهاب مفاصل غير متناظر يصيب بشكل نموذجي المفاصل الكبيرة بالطرفين السفليين، يعتبر مميزاً للإصابة المفصلية في اعتلالات المفاصل الفقرية سلبية المصل. يجب معايرة مشعرات الالتهاب والدلائل المصلية على الإصابة الفيروسية في الدم. تستعمل الدراسة بالأمواج فوق الصوتية والتصوير بالمرنان لتحديد وجود التهاب الغشاء الزليل. يتم اختيار العلاج المناسب حسب السبب المحدث للمرض.

الألم العضلي الهيكلي المعمم

يشمل التشخيص التفريقي:

• الداء الخبيث مع نقائل عظمية: ألم مضن مترق تدريجياً مع نقص بالوزن. • داء باجت Paget'sdisease: ألم موضع عادة في مكان الإصابة. • الفصال العظمي (التهاب المفاصل التنكسي): ألم موضع في المفصل المصاب (الفقرات القطنية، الورك، الركبة، اليدين). • تلين العظام: ألم عظمي معمم وممض مع ضعف زنار الطرف. • ألم الليف العضلي: ألم معمم يصيب بشكل خاص الجذع والظهر والرقبة.

الألم العضلي الهيكلي الناحي

ألم الظهر

شائع جداً في المملكة المتحدة، حيث يراجع ٧ ٪ من البالغين سنوياً طبيبهم العام بشكوى ألم الظهر.

التقييم السريري

تهدف القصة المرضية والفحص السريري لتمييز الحالات القليلة من المصابين بأمراض خطيرة في العمود الفقري عن معظم المرضى المصابين بالألم الميكانيكي المحدد لذاته.

الإطار ١٥-٢ : أسباب التهاب المفاصل

السبب	المميزات السريرية
شائعة	
الداء الروماتويدي	التهاب مفاصل متناظر، أي مفصل، بالطرفين العلويين والسفليين.
التهاب المفاصل الفيروسي	التهاب مفاصل متناظر، المفاصل الصغيرة، مع طفح جلدي وأعراض بادرية.
الفصال العظمي	إصابة متناظرة تستهدف المفاصل السلامية البعيدة لأصابع اليدين، الركبتين، الوركين، الظهر، الرقبة، عقد هيبردين، عقد بوشار.
التهاب المفصل في الصدفية	غير متناظر، المفاصل السلامية السلامية القريبة والبعيدة لأصابع اليدين والقدمين، مع تنقر الأظفار (توهد الأظفار). قد تصاب المفاصل الكبيرة أيضاً.
التهاب الفقار المقسط والتهاب المفصل الناجم عن أمراض الأمعاء الالتهابية	المفاصل الكبيرة، الطرف السفلي أكثر من الطرف العلوي، مع قصة ألم ظهري.
الذئبة الحمامية الجهازية	متناظر، المفاصل الصغيرة، التهاب الزليل غير شائع.
غير شائعة	
التهاب المفصل عند اليفعان مجهول السبب	متناظر، أي مفصل، الطرفين العلويين والسفليين.
النقرس المزمن	المفاصل البعيدة أكثر من القريبة، هجمات حادة.
الساركويد المزمن (ص ٣٠٦)	متناظر، أي مفصل.
ألم العضلات الروماتزمي	متناظر، أي مفصل.
نادرة	
التصلب الجهازي، التهاب العضلات	أي مفصل.
الاعتلال المفصلي العظمي الضخامي	المفاصل الصغيرة، تعجر الأصابع.
داء ترسب الأصبغة الدموية (ص ٥٠٩)	أي مفصل.
ضخامة النهايات (ص ٣٧٦)	المفاصل الكبيرة والعمود الفقري بشكل رئيسي.

الألم الميكانيكي: يكون الألم ميكانيكياً في أكثر من ٩٠٪ من حالات ألم الظهر، ويصيب عادة المرضى بعمر ٢٠-٥٥ عاماً. يكون أكثر شيوعاً عند عمال المهن اليدوية الثقيلة حيث يبدأ الألم فجأة عند رفع أو حمل الأثقال، تسوء الأعراض بالحركة والجهد وتخف بالراحة. يحدث عادة بشكل غير متناظر ويتركز في المنطقة القطنية العجزية أو الألية أو الفخذ بدون توضع جذري عصبي واضح (بعكس الألم الجذري). يبدي الفحص السريري تشنجاً بالعضلات جانب الفقرات مع تحدد حركة مؤلم. الإنذار جيد مع معدل شفاء بنسبة ٩٠٪ من المرضى خلال ستة أسابيع. يزداد خطر حدوث العجز الوظيفي المزمن بوجود عوامل نفسية مرافقة (عدم الرضا في العمل، الاكتئاب).

الألم الظهري الناجم عن مرض مهم (خطير): ينجم عن تخريب العظم بسبب الإصابة بالخباثات أو الكسور أو الأخماج. تتضمن المظاهر السريرية الدالة على وجود مرض مهم (الرايات الحمراء) ما يلي: • عمر المريض أقل من ٢٠ عاماً أو أكبر من ٥٠ عاماً.
• وجود ألم مستمر متفاقم لا يزول بالراحة.
• الألم الصدري. • قصة أو أعراض مرض خبيث أو إصابة بالتدرن. • الاستعمال الجهازي للكورتيكوستيرويد. • وجود أعراض بنيوية (مثل التعرق، الفتور، فقد الوزن).

الإطار ١٥-٣: مظاهر الألم الجذري

ألم الجذر العصبي

- ألم ساق وحيد الجانب أكثر شدة من ألم أسفل الظهر.
- ينتشر خلف الركبة.
- خدر بنفس التوزع.
- علامات تخريش عصبي (تحدد رفع الساق الممدودة، إمكانية إعادة تحريض حدوث الألم).
- علامات حسية وحركية أو اضطراب منعكسات (محدودة بجذر عصبي واحد)

متلازمة ذيل الفرس

- صعوبة التبول.
- فقد مقوية المعصرة الشرجية أو سلس الغائط.
- خدر سرجي التوزع.
- اضطراب المشية.
- ألم أو ضعف أو خدر يصيب إحدى أو كلتا الساقين.

يكشف الفحص السريري وجود تشوه مؤلم بالعمود الفقري مع علامات إصابة عصبية جذرية متعددة المستويات، ومن المهم دائماً نفي متلازمة ذيل الفرس.

الألم الالتهابي: يكون الألم الناجم عن التهاب الفقار تدريجي البدء ويحدث غالباً بعمر أقل من ٤٠ عاماً. تكون الإصابة محورية متناظرة تصيب العديد من أجزاء العمود الفقري. يحدث التهاب المفصلين الحرقفيين العجزيين ألماً بالأليتين ينتشر على الوجه الخلفي للفخذ. يشعر المرضى غالباً بيبوسة صباحية تتحسن بالحركة والرياضة.

أمراض القرص الفقري التنكسية: تسبب ألماً عصبياً جذرياً عند البالغين الشباب (الإطار ١٥-٣). تكون إصابة الفقرات القطنية الرابعة والخامسة أكثر شيوعاً. يتحسن حوالي ٧٠٪ من المرضى خلال ٤ أسابيع. تصاب عدة جذور عصبية بالانضغاط في ذيل الفرس في سياق داء باجت والفصال العظمي بالعمود القطني. العلاج عاجل في الحالات الأخيرة.

الاستقصاءات

لا يتطلب الألم الظهري الميكانيكي إجراء أية استقصاءات. يجب أن يجرى التصوير بالمرنان MRI في حالات الألم المستمر لأكثر من ٦ أسابيع أو عند وجود رايات حمراء، حيث يمكن أن يكشف وجود تضيق القناة الفقرية أو انضغاط الحبل الشوكي أو الجذور العصبية، أو اعتلال المفاصل الفقرية الالتهابي أو الأخماج المسببة للخراجات الشوكية. هناك أهمية للصور الشعاعية البسيطة لدى الشك بوجود الكسور الفقرية الانضغاطية أو الفصال العظمي أو أمراض القرص الفقري التنكسية. تكون الدراسة بالنظائر المشعة (ومضان العظام) مفيدة عندما نتوقع وجود نقائل عظمية. تشمل الاستقصاءات الأخرى: • الدراسة الدموية والكيميائية الحيوية متضمنة سرعة التثفل والبروتين الارتكاسي C (لتحري وجود الخمج والأمراض الالتهابية). • رحلان البروتينات الكهربائي بالدم والبول (الورم النقوي). • تحري المستضد النوعي للبروستات PSA (سرطانة البروستات).

التدبير

يشمل علاج الألم الظهري الميكانيكي تطمين وتثقيف المريض، استعمال المسكنات البسيطة والتحريك الباكر. لا تساعد الراحة المديدة في السرير في العلاج ويمكن أن تزيد من خطر حدوث الإعاقة المزمنة.



الإطار ١٥-٤: أسباب الألم الرقبي

الألم الميكانيكي	ألم حسب الوضعة، مصعي "whiplash"، فتق نواة لبية، تنكس الفقار الرقبي.
الألم الالتهابي	الخمج، التهاب الفقار، الداء الروماتويدي، الآلام العضلية الروماتزمية.
الألم الورمي (التنشؤات)	النقائل العظمية، الورم النقوي، اللمفوما.
أسباب أخرى	ألم الليف العضلي، الصَعَر.
الألم الرجيع Referred	من البلعوم، الأسنان، خناق الصدر، ورم بانكوست، العقد اللمفاوية الرقبية.

يستطب العلاج الفيزيائي التأهيلي في حالات عدم تحسن المرضى على العلاجات السابقة. تستطب المعالجة الجراحية في أقل من ١٪ من المرضى. يتم تدبير الأمراض المهمة والخطرة حسب كل حالة.

الألم الرقبي

يعد الألم الرقبي عرضاً شائعاً. يحدث نتيجة الأذية (كالمصعية) أو الاستلقاء المفاجئ بوضعية غير مريحة أو نتيجة الإجهاد أو يرافق الإصابة بالفصال العظمي الفقري (الأسباب الشائعة بالإطار ١٥-٤).

يتم تحسن معظم الحالات بشكل عفوي أو بعد فترة قصيرة من العلاج بمضادات الالتهاب اللاستيرويدية أو المسكنات واستعمال طوق طري للعنق.

يجب أن تجرى الدراسة بالمرنان للمرضى المصابين بألم رقبي مستمر مع علامات انتشار جذري أو لديهم أعراض وعلامات عصبية، وعند الضرورة يجب إجراء استشارة جراحية عصبية.

ألم الكتف

متلازمة الكفة المدورة: يحدث في هذه الحالة الشائعة التهاب في الأوتار أو الأجربة حول المفصل الكتفي العضدي ويترافق مع ألم يثار بحركات المقاومة. تعالج الحالة بمسكنات الألم وحقن الستيرويد والعلاج الفيزيائي التأهيلي.

التهاب المحفظة اللاصق (الكتف المتجمدة): يتظاهر بألم في القسم العلوي للطرف العلوي يتطور خلال ٤-١٠ أسابيع قبل أن يبدأ بالزوال خلال المدة ذاتها. تتحدد حركة المفصل الكتفي العضدي منذ البدء ولكن يزداد تحدد الحركة ويصل إلى حده الأعظم عندما يخف الألم. يلاحظ وجود مضض وألم أمام المفصل بالمراحل الباكرة والذي يسوء بحركات المفصل القصوى، وفيما بعد يحدث تحدد حركة غير مؤلم يصيب كل حركات المفصل. يشمل العلاج استعمال المسكنات والحقن الموضعي للكورتيكوستيرويد وممارسة التمارين الرياضية بتحريك الساعد حركة نواسية منتظمة. يكون السير المرضي الطبيعي بطيئاً حتى الشفاء التام.

ألم المرفق

ذكرت الأسباب الشائعة له في الإطار ١٥-٥. يمكن لالتهاب الجراب الزجي "Olecranon bursitis" أن يحدث أيضاً كاختلاط للإصابة بالخمج والنقرس والداء الروماتويدي. يعالج ألم المرفق بالراحة واستعمال المسكنات والاستعمال الموضعي أو الجهازي لمضادات الالتهاب اللاستيرويدية، كما يمكن اللجوء للحقن الموضعي للستيرويد في الحالات المعندة.

ألم اليد والمعصم

يتوضع الألم في المفصل المصاب ماعدا الألم في المفصل السنعي السلامي الأول الذي ينتشر غالباً للأسفل نحو الإبهام ونحو الوجه الكعبري للمعصم.

الإطار ١٥-٥: الأسباب الموضعية لألم المرفق

الإصابة	مكان الألم	موجودات الفحص السريري والاختبارات
مرفق لاعب التنس	اللقيمة الوحشية ينتشر إلى باسطات الساعد	مضض فوق اللقيمة يحرض الألم بمقاومة البسط الفاعل للمعصم
مرفق لاعب الغولف	اللقيمة الأنسية ينتشر إلى عاطفات الساعد	مضض فوق اللقيمة يحرض الألم بمقاومة العطف الفاعل للمعصم
التهاب الجراب الزجي	الزج	مضض وتورم متموج فوق الزج

الإطار ١٥-٦: الأسباب الشائعة لألم الطرف السفلي

الإصابة	مكان الألم	الموجودات السريرية
التهاب الجراب المدوري	المنطقة العلوية الوحشية للفخذ يسوء بالاضطجاع على منطقة الإصابة ليلاً	مضض فوق المدور الكبير
التهاب الوتر المقرب	بالمنطقة الداخلية العلوية للفخذ عادة مرتبط بالرياضة	مضض فوق العضلات المقربة أو أوتارها أو منشئها يثار الألم بالمقاومة الفاعلة لتقريب الورك
التهاب الجراب حول الداغصة	أمام الداغصة	ألم وتورم متموج أمام الداغصة
الكيسة المأبضية (كيسة بيكر)	الحفرة المأبضية	تورم مؤلم في الحفرة المأبضية يخف عادة بالتمسيد والركبة بوسط العطف
التهاب اللفافة الأخمصية	تحت العقب يسوء بالوقوف والمشي	مضض تحت العقب (مكان ارتكاز اللفافة الأخمصية)
التهاب العظم والغضروف (داء أوسكود شلاتر)	أعلى وأمام الظنبوب	يصيب اليافعين يثار الألم بمقاومة بسط الركبة الفاعل
التهاب وتر أشيل	موضع في الوتر	مضض بعصر الوتر يثار الألم بالوقوف على رؤوس الأصابع أو بمقاومة العطف الأخمصي

تشمل الأسباب غير المفصلية والمسببة للألم في اليد: • التهاب أغماد الأوتار: العاطفة أو الباسطة. تحدث ألماً وتورماً مع أو بدون فرقعة ناعمة فوق السطوح الباسطة والراحية لليد. • التهاب غمد الوتر لدي كيرفان De Quervain's: يحدث عادة كأذية ناجمة عن الجهد المتكرر ويشمل غمد وتر مبعدة الإبهام الطويلة وباسطة الإبهام القصيرة. يكون الألم والمضض شديدين فوق السطح الكعبري لكل من الجزء القاصي من الساعد والمعصم، وكذلك يلاحظ وجود ألم عند الانحراف الزندي القسري للمعصم والإبهام مثبت فوق راحة اليد.

• ظاهرة رينو (ص ٥٩٠). • اعتلال الجذور العصبية: الرقبي الثامن/الصدري الأول C8/T1. • الحثل الودي الانعكاسي: سوء الوظيفة الودية الناحي الناجم غالباً عن الكسور.

ألم الطرف السفلي

ذكرت أكثر أسباب ألم الطرف السفلي شيوعاً في الإطار ١٥-٦.



الإطار ١٥-٧ : أسباب الألم والضعف العضلي الداني

التهابي	التهاب العضلات العديد، التهاب الجلد والعضلات، الآلام العضلية الروماتزمية.
غدي	قصور الدرقية، فرط نشاط الدرقية، متلازمة كوشينغ، داء أديسون.
استقلابي	عوز الفُسفوريلاز العضلية/الفُسفوفروكتوكيناز. نقص البوتاسيوم. تلين العظام.
دوائي/سموم	الكحول. الفيبرات، الستاتين، الكوكائين، بنسيلامين، زيدوفودين.
الأخماج	فيروس نقص المناعة البشري، الفيروس المضخم للخلايا، فيروس ابشتاين-بار، المكورات العنقودية، التدرن، داء البلهارسيات

الألم والضعف العضلي

يجب التمييز بين الشعور الشخصي بالضعف العام أو التعب وبين الضعف العضلي الحقيقي الناجم عن نقص القوة العضلية. حيث أن التعب والشعور بالضعف العام يشاهد كتظاهرة في العديد من الأمراض ومنها مرض الاكتئاب، بينما الضعف العضلي الحقيقي قد يكون تظاهرة لمرض من منشأ عضلي. يسبب ضعف العضل الداني صعوبة في النهوض من وضعية الجلوس والقرفصاء وكذلك صعوبة في رفع اليدين فوق الرأس. ذكرت في الإطار١٥-٧ أهم أسباب اعتلال العضل الداني. تقاس القوة العضلية حسب مقياس MRC (Medical Research Council) إلى ٦ درجات (صفر: لا يوجد قوة، خمسة: قوة تامة). تتضمن الاستقصاءات إجراء الدراسة الكيميائية الحيوية والدموية ومعايرة سرعة التثفل والبروتين الارتكاسي C والكرياتين كيناز CK. يجب أن تتم معايرة ٢٥هيدروكسي الفيتامين د والهرمون الدريقي في المصل عند الاشتباه بوجود تلين العظام. إن ارتفاع مستويات الكرياتين كيناز المصلية تقترح وجود مرض عضلي ولكن دون أن تحدد السبب. يمكن أن ترتفع سرعة التثفل والبروتين الارتكاسي C في التهاب العضلات التهابي الطبيعة. يستطب تخطيط العضلات الكهربائي والخزعة العضلية لوضع التشخيص. يفيد التصوير بالمرنان لكشف البؤر الموضعية الشاذة في العضلات ويزيد من حساسية الخزعة العضلية.

أسس تدبير الاضطرابات العضلية الهيكلية

تهدف بشكل رئيسي إلى: • تثقيف وتوعية المريض. • تسكين الألم. • الحفاظ على الوظيفة بشكلها الأمثل. • تعديل الحدثية المرضية بشكل مفيد.

يمكن الحصول على نتائج علاجية فعالة عندما يكون فريق العلاج الطبي متعدد التخصصات.

التثقيف وتغيير نمط الحياة

تم إثبات أن تثقيف المريض وتوعيته يساعدان في تخفيف الألم ومنع العجز الوظيفي.إن ممارسة التمارين المقوية للعضلات موضعياً بالتوازي مع ممارسة التمارين الهوائية يزيد من الفائدة العلاجية. من المفيد استخدام وسائل علاجية إضافية مثل الأحذية الماصة للصدمات والوسائل المساعدة على المشي وتخفيف الوزن في المرضى البدينين. يمكن لإعطاء محاضرات في وسائل مواجهة الأمراض (مثل اليوغا وتمارين الاسترخاء وتجنب سلوك عدم التكيف مع الألم) أن تساعد المرضى المصابين بمرض غير قابل للشفاء.

العلاج الدوائي

المسكنات

يفيد الباراسيتامول في علاج الألم الخفيف إلى متوسط الشدة. يؤثر بتثبيطه إنتاج البروستاغلاندين المركزي، ولكنه قليل التأثير على إنتاج البروستاغلاندين المحيطي. هو دواء آمن قليل التكلفة المادية وله مضادات استطباب قليلة وتداخلات قليلة مع الأدوية الأخرى. يعدّ الباراسيتامول الدواء المسكن الأول لعلاج الألم في معظم المرضى. يعطى مع الكودئين أو ديهيدروكودئين إن لم يسكن الألم بشكل كاف (co-codamol: كودائين + باراسيتامول، co-dydramol: دي هيدروكودئين + باراسيتامول). تستعمل الأدوية مركزية التأثير مثل الترامادول وميبتازينول في التسكين المؤقت للآلام الشديدة، وهي أكثر فاعلية من الباراسيتامول ولكن لها تأثيرات جانبية عديدة خاصة عند المعمرين (مثل الإمساك والصداع والتخليط الذهني والدوخة والنعاس). قد تظهر أعراض السحب عند استعمالها بشكل مزمن.

يعد نيفوبام nefopam مسكناً غير أفيوني، يمكن أن يكون مفيداً في علاج الألم متوسط الشدة (بجرعة ٣٠-٩٠ مغ ثلاث مرات يوميا) ولكن يحد من استعماله ترافقه بآثار جانبية (مثل الغثيان والقلق وجفاف الفم). يمكن أن يستعمل في حالات الألم الشديد الأوكسيكودون والمورفين.

مضادات الالتهاب اللاستيرويدية (NSAIDS)

تعتبر مضادات الالتهاب اللاستيرويدية (مثل إيبوبروفين، ديكلوفيناك) أدوية علاجية فعالة في مكافحة الألم واليبوسة المديدة المرافقة للأمراض الالتهابية، كما تساعد في إنقاص الألم الناجم عن الانتقالات العظمية الخبيثة. تؤثر مضادات الالتهاب اللاستيرويدية بتثبيط السيكلو أكسيجيناز وبالتالي تنقص من اصطناع البروستاغلاندين (الشكل ١٥-١). هناك شكلان من السيكلو أكسيجيناز مشفران بمورثات متميزة. إن استطبابات استعمال مضادات الالتهاب اللاستيرويدية وتأثيراتها الجانبية والجرعات الدوائية مذكورة في الصفحة ٧٨٩.

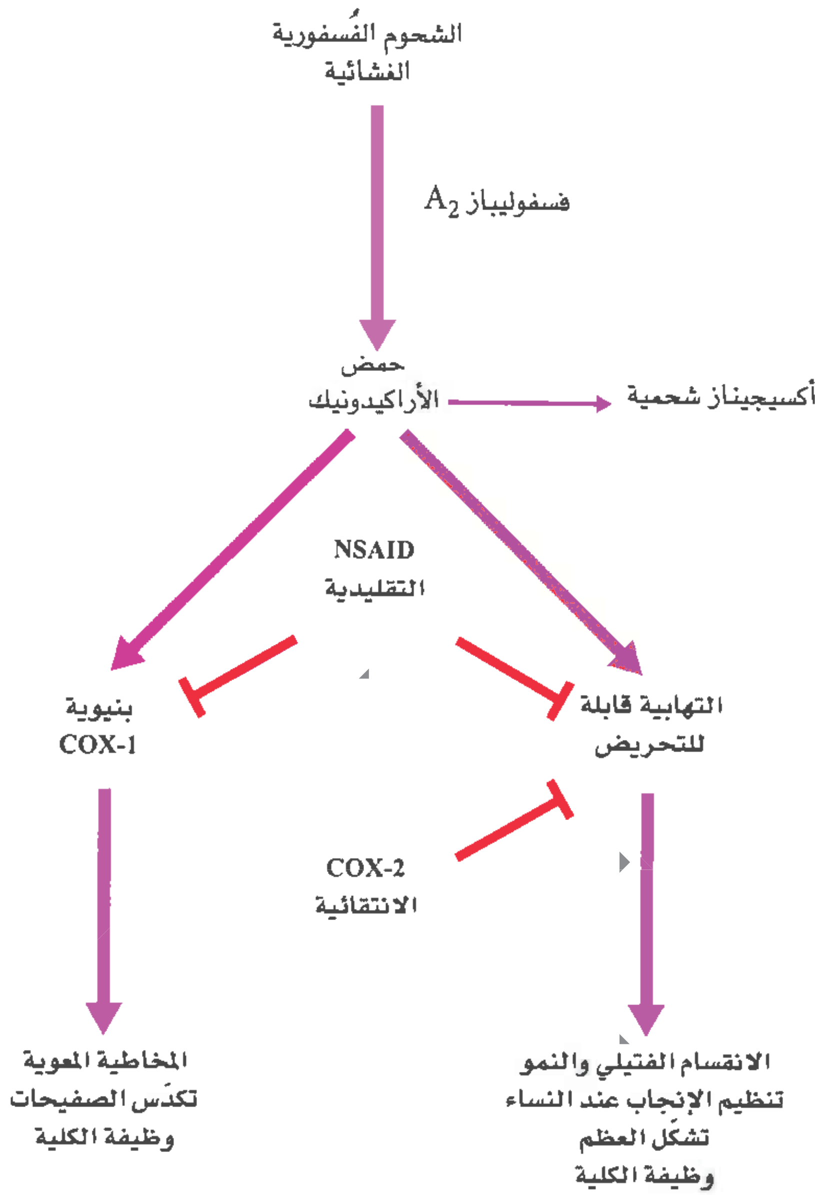
الأدوية موضعية التأثير

تؤمن الكريمات الحاوية على مضادات الالتهاب اللاستيرويدية والكابسيسين (خلاصة فلفل التشيلي chilli extract) إراحة فعالة وآمنة من الألم الناجم عن الالتهاب المفصلي (وخاصة الفصال العظمي) والإصابات حول المفصلية، ويمكن أن تستعمل في العلاج لوحدها أو مع استعمال المسكنات الفموية. يحرر الكابسيسين موضعياً المادة P من الألياف الناقلة لحس الألم. يشعر المريض عند بدء الاستعمال بحس حارق ولكن مع الاستمرارية تنقص فعالية المادة P وبالتالي ينقص الشعور بالألم.

الإجراءات غير الدوائية

إن استعمال الكمادات الموضعية الحارة أو الثلجية أو حمامات الشمع، يؤدي إلى ارتخاء العضل وتؤمن إراحة مؤقتة للألم في العديد من الأمراض الروماتزمية. يؤدي العلاج المائي إلى ارتخاء العضلات وسهولة تحريك المفاصل في البيئة الدافئة المريحة للألم بدون الجاذبية الأرضية أو أي إجهاد فيزيائي. يعزز تثقيف المريض واستعمال هذه الوسائل والتعاون مع الطبيب المعالج من فعالية علاج المريض.

يؤمن استعمال الجبائر راحة مؤقتة ودعماً للمفاصل المصابة بالألم، مع تجنب الراحة المديدة (ينصح بالتحريك المبكر). تستعمل الأجهزة التقويمية كأجهزة دائمة لإنقاص عدم ثبات المفصل ومنع الحركات الشاذة المفرطة. يكون استعمالها مناسباً في المرضى المصابين بالعجز الشديد ولا يمكن إجراء العلاج الجراحي. يجب أن تصنع بشكل خاص لكل مريض.



الشكل ١٥-١: سبل السيكلو أكسيجيناز-١ والسيكلو أكسيجيناز-٢

تحافظ الأجهزة المساعدة على كرامة المريض وتمنحه استقلالية خلال فعالياته الحياتية اليومية، وعلى سبيل المثال يذكر استعمال المرحاض ذي الكرسي المناسب واستعمال المقاعد مناسبة الارتفاع واستعمال صنابير المياه ذات المقابض المناسبة وكذلك استعمال الدوش بدلاً من الحمام واستعمال أدوات المائدة المناسبة واستعمال الأيدي الممدودة للبس الجوارب والألبسة الضيقة. تكون الفائدة عظمى باستشارة المعالج المهني.

الجراحة

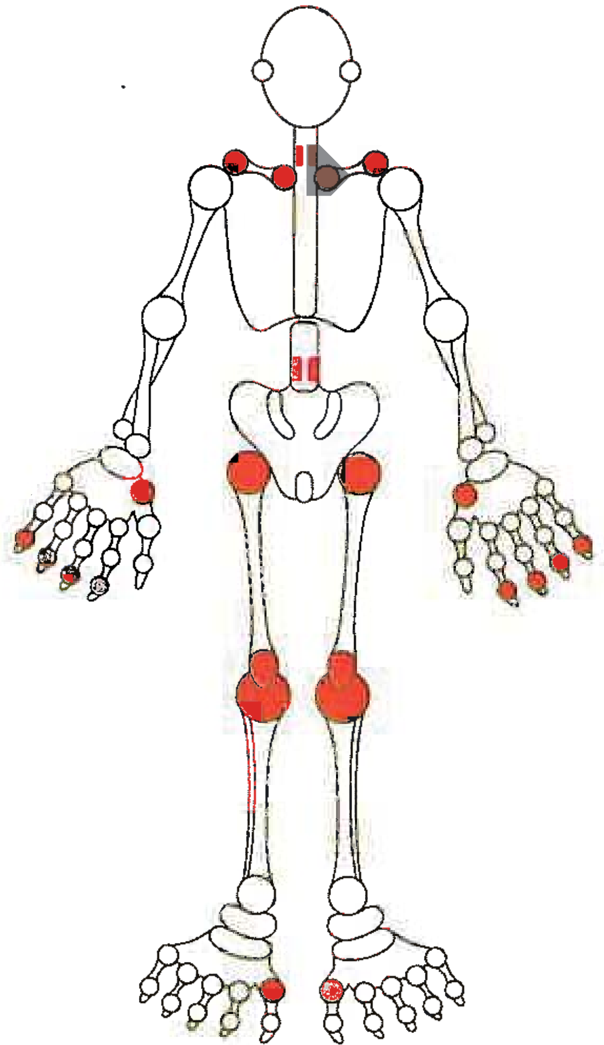
ينقص استئصال زليل الوتر وتحريرالأنسجة الرخوة من الأعراض الالتهابية ويحسن الوظيفة. لا يمنع استئصال الزليل تطور المرض ولكنه يؤمن إراحة من الألم عندما تفشل العلاجات الأخرى. يمكن أن تشمل الجراحة قطع العظم (قطع العظم لتتغير ميكانيكية المفصل) وتصنيع المفصل جزئياً أو كلياً وتبديل المفصل أو قسط المفصل.

الفصال العظمي

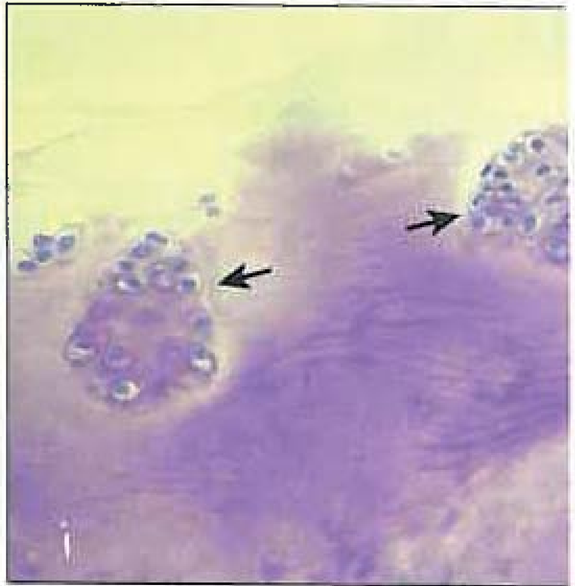
يعد الفصال العظمي (التهاب المفاصل التنكسي) أكثر أشكال التهاب المفاصل شيوعاً. يرتبط حدوثه بقوة مع التقدم بالعمر، فهو السبب الأكبر المسبب للألم والعجز عند المعمرين.

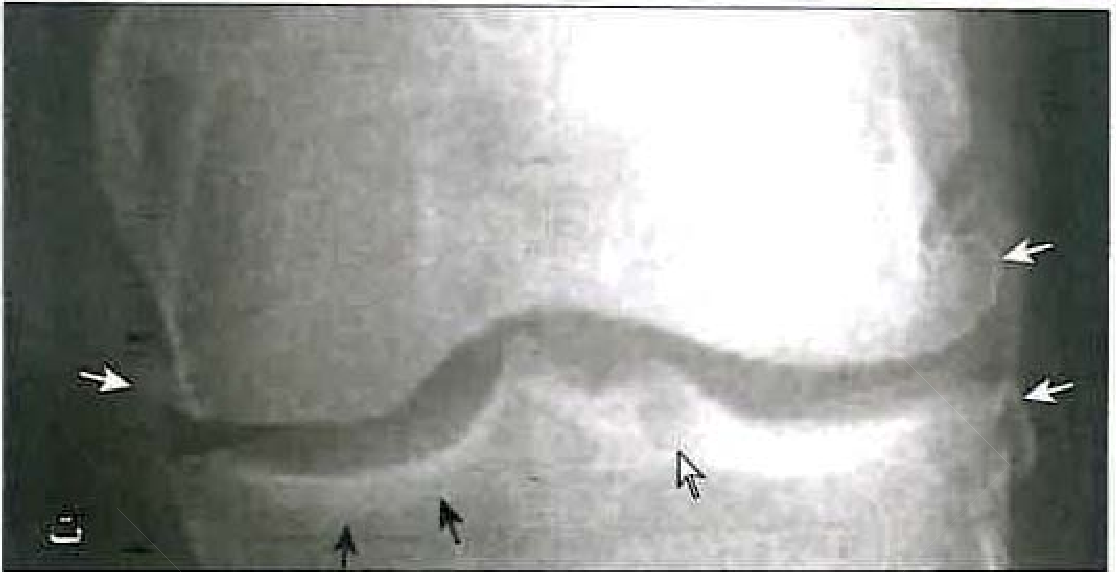
يصيب الفصال العظمي الركبتين بنسبة ٤٥٪ والوركين بنسبة ٢٥٪ من المرضى. يتميز بفقد موضع للغضروف المفصلي مع تشكل عظمي جديد وإعادة قولبة المفصل، ولا يشكل الالتهاب مظهراً أساسياً. يستهدف الفصال العظمي مفاصل محددة كبيرة وصغيرة (الشكل ١٥-٢) وبشكل خاص مفصل الركبة والورك.

يعتبر الإجهاد المتكرر على المفاصل أثناء العمل أو ممارسة الرياضة عاملاً مؤهباً (عمال المناجم، المزارعون، الرياضيون). عند معظم الأشخاص، لا تزيد ممارسة الرياضة من خطر الإصابة بالفصال العظمي إلا إذا كان هناك رض مفصلي مهم. تترافق الأذيات المفصلية الولادية (انزلاق المشاشة الفخذية) وداء باجت والبدانة مع حدوث الفصال العظمي كنتيجة لعدم توزع الإجهاد الفيزيائي على كل نقاط المفصل بشكل متساو. يمكن أن تلعب السيتوكينات التي ينتجها النسيج الشحمي دوراً في الأذية الغضروفية في حالات البدانة. يمكن للعوامل الوراثية أن تلعب دوراً مهماً في الإصابة بهذا المرض.حيث بينت دراسة الأسر المصابة أن الاستعداد الوراثي للإصابة بالفصال العظمي يتراوح بين ٤٣٪ في إصابة مفصل الركبة و٦٠-٦٥٪ في إصابة مفاصل الورك واليدين.



الشكل ١٥-٢: توزع الإصابة في الفصال العظمي (يصيب أي مفصل زليلي ولكن الملونة بالأحمر هي المستهدفة بشكل شائع)





الشكل ١٥-٣: التغيرات المرضية في الفصال العظمي. أ: تكاثر الخلايا الغضروفية مشكلة أعشاشاً (الأسهم) غير طبيعية تتخلل اللحمة الخالية من الخلايا الغضروفية الطبيعية. ب: تليف الغضروف المفصلي. ج: العلامات الشعاعية المميزة في مفصل الركبة المصاب: تشكل نابتات عظمية على حواف المفصل (السهم الأبيض) وتصلب العظم تحت الغضروف (السهم الأسود) مع كيسات تحت الغضروف (السهم المفتوح).

تتضمن الآلية الإمراضية للفصال العظمي التدرك الإنزيمي للأغريكان والكولاجين في الغضروف المفصلي إضافة إلى تشققه وترقق سطحه (الشكل ١٥-٣). يمكن أن تتشكل الكيسات العظمية تحت الغضروف نتيجة للنخر العظمي الناجم عن ازدياد الضغط على الغضروف الضعيف والعظم. ينمو على حواف المفصل غضروف ليفي جديد يتعظم مشكلاً النوابت العظمية. تؤدي إعادة قولبة العظم وترقق الغضروف إلى تغير شكل المفصل المصاب. يترافق ذلك مع ضمور العضلات المحيطة بالمفصل وفرط تصنع الغشاء الزليل وتسمك المحفظة المفصلية.

المظاهر السريرية

الأعراض

- الألم والتحدد الوظيفي. • البدء مخاتل خلال أشهر أو سنوات. • يسوء الألم بالحركة ويخف بالراحة. • يترافق مع يبوسة صباحية قصيرة الأمد (أقل من ١٥ دقيقة) وصعوبة بدء الحركة بعد الراحة (بعكس الأمراض المفصلية الالتهابية).
- يكون الألم بمفصل واحد أو بعدة مفاصل قليلة.



الشكل ١٥-٤: الفصال العظمي العقدي **Nodal osteoarthritis**: تشاهد عقد هيبردين Heberden's nodes مع انحراف جانبي (وحشي) للمفاصل السلامية -السلامية البعيدة وتشاهد عقد بوشار Bouchard's nodes الصغيرة خفيفة الشدة على المفاصل السلامية -السلامية القريبة.

الفحص السريري

• تحدد مجال حركات المفصل. • فرقعة عظمية خشنة بالجس. • تورم العظم وتشوه حول حواف المفصل. • يجس مضض على خط التمفصل أو حول المفصل. • وجود الضمور العضلي. • قد يشاهد التهاب الغشاء الزليل بشكل خفيف أو قد يغيب.

الفصال العظمي العقدي المعمم

يوجد تأهب وراثي قوي للإصابة بهذا الشكل الشائع من الفصال العظمي، ويكون أكثر شيوعاً عند النساء متوسطي العمر. يشكو المصاب من ألم ويبوسة وتورم في الأصابع والمفاصل السلامية -السلامية البعيدة بشكل أكثر من القريبة. تصاب المفاصل المصابة بتورمات تصبح قاسية فيما بعد مكونة عقد هيبردين (على المفاصل السلامية السلامية البعيدة) وعقد بوشار (على المفاصل السلامية السلامية القريبة) (الشكل ١٥-٤). تشيع إصابة المفصل السنعي السلامي الأول. تترافق الحالة مع إنذار وظيفي جيد. هناك زيادة شديدة في خطر الإصابة بالفصال العظمي في المفاصل الأخرى وخاصة في مفصل الركبة.

الفصال العظمي بالركبة

يمكن أن تكون الإصابة بدئية أو ثانوية تالية للرض. يكون النمط الثانوي أكثر شيوعاً لدى الرجال وأحادي الجانب بشكل نموذجي. يتوضع الألم عادة في الناحية الأمامية والأنسية لمفصل الركبة، وتظهر الصعوبة الوظيفية لدى المشي لمسافات طويلة وعند النهوض من الجلوس وعند الانحناء للبس الحذاء. يبدي الفحص السريري:

• مشية تشنجية (نفضية) غير متناظرة معاوضة لتجنب الألم (تجنب تحميل الوزن على الجهة المصابة). • تتظاهر التشوهات المفصلية بشكل فحج وبشكل أقل روح أو عطف ثابت. • تورم العظم حول خط التمفصل. • ضمور (هزال) العضلة مربعة الرؤوس الفخذية. • مضض مفصلي أو حول خط التمفصل. • تحدد عطف/بسط المفصل مع فرقعة عظمية خشنة.

الفصال العظمي بالورك

يكون الألم الناجم عن الفصال العظمي في الورك عميقاً جداً، في المنطقة أمام المغبن مع انتشار متباين للأليتين أو الفخذ أو الركبة. إن الألم وحشي الورك والذي يسوء بالاضطجاع على الجهة المصابة مع مضض على المدور الكبير يقترح الإصابة بالتهاب ثانوي في جراب المدور. تكون الصعوبات الوظيفية كما في الإصابة بمفصل الركبة. يبدي الفحص السريري: • مشية معاوضة لتجنب حدوث الألم. • ضمور العضلة مربعة الرؤوس والعضلات الأليوية. • ألم وتحدد حركة الدوران الداخلي والورك بوضعية العطف (العلامة الأبكر لإصابة الورك بالفصال العظمي). كما يمكن أن تتأثر بقية الحركات مع تطور المرض. • مضض أمام المغبن. • تشوه مفصل الورك الذي يأخذ وضعية انعطاف مع دوران خارجي ثابتين.

الفصال العظمي في العمود الفقري

يصيب بشكل أساسي الفقرات الرقبية والقطنية ويدعى التهاب الفقار الرقبي أو القطني. يتظاهر سريرياً بألم رقبي أو أسفل الظهر، قد ينتشر للطرفين العلويين والأليتين والساقين نتيجة لانضغاط الجذور العصبية. يبدي الفحص السريري وجود تحدد في مجال الحركة وزوال القعس القطني "lumbar lordosis" (علامة نموذجية) وكذلك وجود العلامات العصبية التي تؤكد وجود الانضغاط الجذري.

الاستقصاءات

تظهر الصور الشعاعية البسيطة وجود تضيق المسافة المفصلية، تصلب العظم تحت الغضروف، النابتات العظمية والكيسات العظمية. ودون وجود ارتباط بالضرورة بين الموجودات الشعاعية وبين الأعراض وشدة العجز الوظيفي. يستطب التصوير بالمرنان إذا كان هناك احتمال وجود انضغاط جذر عصبي. تكون التحاليل المخبرية الدموية الروتينية طبيعية في الفصال العظمي.

التدبير

تتبع أسس العلاج القواعد المشروحة في (الصفحة ٥٦٨-٥٧٠) وتشمل: • شرح كامل عن طبيعة الفصال العظمي. • ممارسة التمارين الرياضية المقوية للعضلات. • إنقاص الإجهاد الميكانيكي الزائد عن المفصل (إنقاص الوزن في حال البدانة، ارتداء أحذية ماصة للصدمات، استعمال أجهزة مساعدة أثناء المشي). • المسكنات (يجب البدء باستعمال الباراسيتامول ومن ثم يمكن استعمال مضادات الالتهاب اللاستيرويدية موضعياً أو استعمال الكابسيسين موضعياً، ثم الباراسيتامول مع مضادات الالتهاب اللاستيرويدية فموياً، ومن ثم المسكنات الأفيونية). • يمكن أن يؤدي حقن الكورتيكوستيرويد داخل المفصل لتسكين الآلام المتوسطة والشديدة مؤقتاً. • العلاج الفيزيائي الموضعي بتطبيق الكمادات الحارة أو الباردة. • يستطب العلاج الجراحي في حال عدم السيطرة على الألم مع ازدياد شدة العجز الوظيفي على الرغم من العلاج الدوائي. تشمل الجراحة قطع العظم أو تبديل المفصل.

التهاب المفصل المحدث بالبلورات

يؤدي توضع البلورات في وحول المفاصل إلى التهابات مفصلية التهابية الطبيعة حادة ومزمنة.

النقرس

يسبب توضع بلورات اليورات أحادية الصوديوم في المفاصل الزليلية الإصابة بداء النقرس. يبلغ معدل انتشاره ١-٢٪ من السكان.

الإطار ١٥-٨: أسباب فرط حمض البول في الدم والنقرس

نقص الإطراح الكلوي (أكثر من ٩٠٪ من الحالات)

- نقص وراثي بالإطراح الكلوي النبيبي لليورات.
- الفشل (القصور) الكلوي.
- العلاج الدوائي (مثل: الثيازيدات ومدرات العروة، الجرعات المنخفضة من الأسبرين، السيكلوسبورين).
- الانسمام بالرصاص (مثل: شاربي الخمر المصنوع بشكل غير شرعي).
- الحماض اللبني (الكحول).

زيادة الوارد

- اللحم الأحمر، المأكولات البحرية، الأحشاء مثل الكبد والدماغ.

زيادة إنتاج حمض البول

- اضطرابات التكاثر النقوي أو اللمفاوي، العلاج الكيماوي للابيضاضات، الصدفية.
- زيادة التركيب الحديث (من جديد de novo): غير معروفة السبب غالباً. قد يوجد بشكل نادر عوز في إنزيم نوعي كعوز الغلوكوز ٦ فُسفاتاز.

التدبير

يكثر حدوث النقرس عند الرجال وبعض المجموعات الإثنية ومع التقدم بالعمر. ينتج حمض البول بشكل أساسي من استقلاب البورينات داخل الجسم، والبعض الآخر يرد مع الغذاء. تزداد نسبة الإصابة بالنقرس كلما طالت مدة وجود وازداد معدل حدوث المتلازمة الاستقلابية (الصفحة ٣٨٥) التي يعتبر فرط حمض البول المصلي من مكوناتها. يظهر الإطار ١٥-٨ أسباب فرط حمض البول المصلي.

المظاهر السريرية

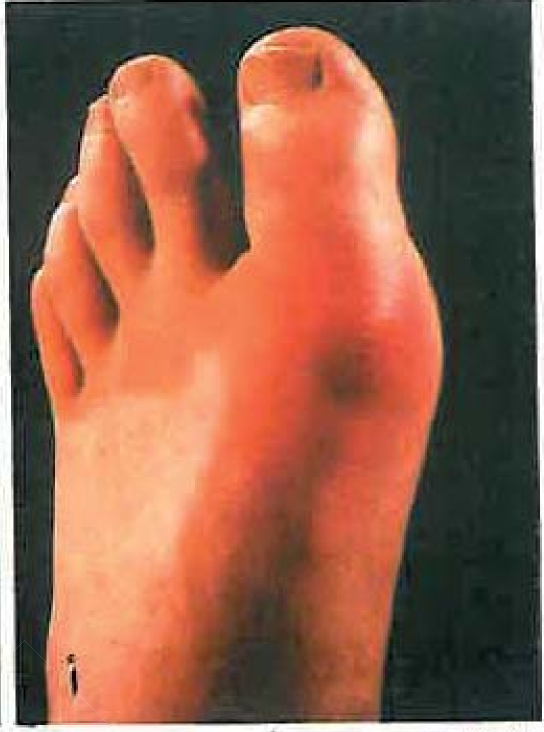
النقرس الحاد: يتظاهر النقرس الحاد بألم شديد سريع البدء في مفصل وحيد بعيد والأشيع في المفصل المشطي السلامي لإبهام القدم (الشكل ١٥-٥أ) تتضمن المواقع الأخرى الشائعة للإصابة مفاصل الكاحل وأوسط القدم والركبة واليد والمعصم والمرفق. يبدي الفحص السريري وجود التهاب زليل واضح مع جلد متورم لماع وممض بشدة. يمكن أن يوجد حرارة موضعية وتورم حول المفصل. تكون الأعراض محددة لذاتها خلال ٥-١٤ يوماً. يشمل التشخيص التفريقي التهاب المفصل الخمجي والتهاب النسيج الخلوي والتهاب المفصل الارتكاسي.

النقرس الناكس والمزمن: بعد هجمة النقرس الحاد، يمكن أن يصاب العديد من المرضى بهجمة ثانية خلال عام. يزداد تكرار الهجمات مع الوقت. حيث تؤدي إصابة العديد من المفاصل مع استمرار ترسب بلورات يورات الصوديوم لأذية مفصلية وإزمان الألم.

النقرس التوفي المزمن: يؤدي ترسب بلورات يورات الصوديوم لتشكل عقيدات صلبة (توفات) حول السطوح الباسطة للأصابع (الشكل ١٥-٥ ب)، والساعد والمرفقين وحول وتر أشيل وفي صيوان الأذن. تعتبر التوفات مظهراً متأخراً للنقرس عادة.

التظاهرات الكلوية وتظاهرات الطرق البولية: قد يختلط فرط حمض البول المصلي المزمن بتشكل الحصيات الكلوية (الصفحة ١٩٠) وأحياناً بالقصور الكلوي التالي لالتهاب الكلية الخلالي الناجم عن ترسب اليورات في الكلية. يحدث ذلك بشكل خاص عند مرضى النقرس التوفي المزمن المعالجين بالمدرات.





الشكل ١٥-٥: النقرس: أ: الحاد: يحدث التهابا بالمفصل المشطي السلامي الأول (نقرس إبهام القدم). ب: التوفة.

الاستقصاءات

تبدي دراسة السائل المفصلي المبزول وجود بلورات اليورات التي تبدو إبرية طويلة سلبية الكسر للضوء تحت المجهر المستقطب. يكون السائل المفصلي بالنقرس الحاد عكراً لوجود عدد كبير من العدلات (>٩٠٪). يكون مستوى حمض البول المصلي عادة مرتفعاً ولكنه بحد ذاته غير مشخص للنقرس، وخاصة أنه خلال الالتهاب الحاد يمكن أن تنخفض مستويات حمض البول المصلية ولذلك عندما يكون مستوى حمض البول المصلي طبيعياً لا ينفي الإصابة بالنقرس. يجب أن نعاير كرياتينين المصل لكشف اضطراب الوظيفة الكلوية. يلاحظ كذلك وجود فرط عدلات مع ارتفاع البروتين الارتكاسي C في النقرس الحاد. إن إجراء تعداد كريات الدم الكامل وقياس سرعة التثفل يمكن أن تكشف وجود إصابة بأمراض النقي التكاثرية خلال فترة هجوع بعد الهجمة الحادة. يكون المفصل طبيعياً في النقرس الباكر على الصور الشعاعية البسيطة عادة، بينما تشاهد العلامات الشعاعية المميزة للفصال العظمي الثانوي والتآكلات النقرسية في الحالات المزمنة.

التدبير

النوب الحادة: يعتبر استعمال مضادات الالتهاب اللاستيرويدية بالطريق الفموي العلاج المعياري لهجمة النقرس الحاد، ويمكن أن تتحسن الأعراض باستخدام أكياس من الثلج (Ice packs). يعد الكولشيسين الفموي علاجاً فعالاً جداً ولكن الآثار الجانبية له شائعة (قياء، إسهال). إن البزل المفصلي وحقن الكورتيكوستيرويد داخل المفصل من الوسائل العلاجية الفعالة في الحالات الشديدة.

العلاج طويل الأمد: يخفض العلاج بالألوبورينول مستويات حمض البول المصلية وذلك بتثبيطه الكزانتين أوكسيداز وبذلك ينقص تحول الهيبوكزانتين والكزانتين إلى حمض البول. يستطب في المرضى ذوي الهجمات المتكررة للنقرس الحاد وعند وجود التوفات وكذلك عند وجود تخرب بالمفصل أو الأذية الكلوية. يمكن أن يحرض البدء بالألوبورينول هجمة نقرس حادة ولذلك يجب البدء به بعد انتهاء الهجمة الحادة وأن يشارك مع مضادات الالتهاب اللاستيرويدية أو الكولشيسين في الأسابيع القليلة الأولى.

يجب الانتباه لعوامل الخطورة: • إنقاص الوزن في حالات البدانة. • تجنب الإكثار من تناول البيرة. • إيقاف استعمال المدرات إن أمكن. • تجنب القوت الغني بالبورينات (الطعام البحري، اللحم الأحمر، الأحشاء مثل الكبد والطحال).

توضع بلورات دي هيدرات بيروفُسفات الكالسيوم

يؤدي ترسب بلورات دي هيدرات بيروفُسفات الكالسيوم في الغضروف المفصلي إلى الكلاس الغضروفي. تتضمن عوامل الخطورة: العمر والفصال العظمي وفرط نشاط الدريقات البدئي. نادراً ما يترافق مع الأمراض الاستقلابية (مثل داء ترسب الأصبغة الدموية، نقص الفُسفات ونقص المغنيزيوم وداء ويلسون). غالباً ما يكون صامتاً سريرياً، ولكنه قد يسبب نوباً من التهاب الغشاء الزليل الحاد (النقرس الكاذب) أو التهاب مفاصل مزمن مرافق للفصال العظمي.

المظاهر السريرية

يعد التهاب الغشاء الزليل الحاد (النقرس الكاذب) أكثر أسباب التهاب المفصل الوحيد الحاد شيوعاً عند المعمرين. تكون إصابة مفصل الركبة الأكثر شيوعاً، تتبعها إصابة المعصم والكتف والكاحل. تشبه هجمة النقرس الكاذب النموذجية هجمة النقرس الحاد مع بدء سريع للألم واليبوسة والتورم. يبدي الفحص السريري وجود احمرار الجلد فوق المفصل مع مضض مفصلي واضح وعلامات التهاب الغشاء الزليل (انصباب غزير بالمفصل، حرارة موضعية وتحدد الحركة). يمكن أن ترتفع حرارة المريض ويكون التشخيص التفريقي مع التهاب المفصل الخمجي والنقرس.

التهاب المفاصل المزمن ببلورات بيروفُسفات الكالسيوم: تحدث الأعراض المزمنة عادة عند النساء المعمرات. يشبه التوزع النقرس الكاذب. تشمل الأعراض الألم المزمن مع درجات مختلفة من اليبوسة الصباحية المبكرة. تبدي المفاصل المصابة علامات الإصابة بالفصال العظمي (تورم عظمي، فرقعة عظمية وتحدد حركة المفصل) مع وجود درجات مختلفة من التهاب الغشاء الزليل.

الاستقصاءات

يبدي السائل المفصلي المبزول أثناء هجمة النقرس الكاذب الحادة وجود بلورات بيروفُسفات الكالسيوم صغيرة معينية الشكل إيجابية الكسر للضوء تحت المجهر المستقطب. يجب إجراء فحص مباشر وتلوين غرام وزرع السائل المفصلي لنفي الخمج. يمكن أن يظهر التصوير الشعاعي كلاساً غضروفياً بالمفصل المصاب. يجب إجراء الدراسة الدموية والكيميائية الحيوية لنفي وجود الأسباب الاستقلابية لترسب بلورات بيروفُسفات الكالسيوم عند المرضى الشباب وفي حالات المرض عديد المفاصل.

التدبير

• يؤدي بزل المفصل وحقن الكورتيكوستروئيد داخله إلى تحسن سريع للألم. • يفيد استعمال مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية والكولشيسين في هجمة النقرس الكاذب الحاد.

ألم الليف العضلي

يعتبر ألم الليف العضلي سبباً شائعاً للألم الناحي المعمم والعجز الوظيفي، ويترافق غالباً مع شكايات مرضية لا يمكن تفسيرها بإصابة جهاز معين من أجهزة الجسم. تبلغ نسبة انتشاره في المملكة المتحدة حوالي ٢-٣٪ وتزداد مع التقدم بالعمر لتبلغ الذروة ٧٪ عند النساء بعمر فوق ٧٠عاماً، مع سيطرة إصابة النساء بنسبة حوالي ١٠/١.

تشمل عوامل الخطورة الكرب الناجم عن الحوادث الحياتية مثل عدم الانسجام مع الشريك، القصة العائلية للكحولية، الإيذاء أو الاعتداء، الدخل المنخفض، وسوء معاملة الأطفال المصرح عنه شخصياً.

لم يكن بالإمكان تحديد تغيرات بنيوية أو التهابية أو استقلابية ولكن افترض أن شذوذات طور الحركات غير السريعة في العينين وشذوذات مركزية في معالجة المعلومات الألمية قد تكون عوامل مسببة.

المظاهر السريرية والاستقصاءات

العرض الرئيسي الذي يتظاهر به هو الألم الناحي المتعدد الذي لا يستجيب للعلاج بالمسكنات ومضادات الالتهاب اللاستيرويدية والذي يصيب منطقة الرقبة، الظهر، الطرفين العلويين والسفليين. يشكو المريض من تعب خاصة في الفترة الصباحية غالباً ما يلاحظ العجز. على الرغم من قدرة المرضى على أن يخدموا أنفسهم (القيام بالأعمال الشخصية) فقد يتذمرون من القيام بالمهام اليومية مثل التسوق والقيام بالأعمال المنزلية، حتى أن بعض المرضى ربما يتخلون عن عملهم بسبب الألم والتعب. مظاهر سريرية غير حركية (Non-locomotor) مثل صداع التوتر أو متلازمة القولون المتهيج والمثانة المتهيجة.

يبدي الفحص السريري فرطاً في الحساسية للألم في العديد من المناطق الممضة. يمكن أن يؤدي الضغط متوسط الشدة على أية منطقة لانزعاج عند الناس الطبيعيين، بينما مريض ألم الليف العضلي يجفل مع سحب الطرف. على الرغم من أن جميع الاستقصاءات عند مرضى ألم الليف العضلي طبيعية، لابد من نفي الحالات الهيكلية العضلية المشابهة.

التدبير

يجب تطمين مريض ألم الليف العضلي أن ألمه غير ناجم عن أي التهاب أو مرض أو أذية نسيجية. يمكن أن يكون استعمال جرعات صغيرة من الأميتريبتلين مع أو بدون الفلوكسيتين مفيداً. يمكن أن يشعر المريض بأن حالته أحسن بعد ممارسة التمارين الرياضية متدرجة الجهد. يجب تشجيع إتباع تقنيات الاسترخاء واستراتيجيات مواجهة الضغوط الحياتية التي تخدم النهج السلوكي المعرفي للمريض، كما يمكن أن تقدم المنظمات المهتمة بالمرضى دعماً ذي قيمة.

خمج العظم والمفصل

التهاب المفصل الخمجي

يعتبر التهاب المفصل الخمجي حالة إسعافية. ينجم غالباً عن الانتشار الدموي للخمج الجرثومي من منطقة أخرى وأكثرها شيوعاً هي الجلد والطرق التنفسية العلوية، إن الخمج الناجم عن جرح نافذ للمفصل أو بشكل ثانوي للبزل المفصلي غير شائع. تشمل عوامل الخطورة للإصابة بالخمج المفصلي: التقدم بالعمر، وجود مرض مفصلي سابق (خاصة الداء الروماتويدي)، الداء السكري، وكذلك المرضى المثبطين مناعياً، والاستعمال الخاطئ للأدوية الوريدية (المخدرات).

المظاهر السريرية

يتظاهر التهاب المفصل الخمجي عادة بالتهاب مفصل وحيد حاد أو تحت حاد. يكون المفصل متورماً مع حرارة موضعية واحمرار الجلد، وألم أثناء الراحة والحركة. إن إصابة مفصل الركبة ومفصل الورك هي الأكثر شيوعاً. تعد الجراثيم العنقودية الذهبية أكثر الجراثيم إحداثاً للخمج المفصلي بكل الأعمار.

في حين تعد المكورات البنية سبباً آخر عند البالغين الشباب الناشطين جنسياً وتتظاهر الإصابة بآلام مفصلية هاجرة مع ترفع حروري بسيط مع ظهور بثرات جلدية مؤلمة، ويتلوها تطور التهاب مفصل وحيد أو قليل المفاصل. يعد داء لايم والحمى المالطية أسباباً أقل شيوعاً.

الاستقصاءات

إن بزل السائل المفصلي لإجراء تلوين غرام والزرع أساسي ويمكن إجراءه تحت التوجيه بالتصوير إذا كان عميقاً. يبدو السائل غالباً عكراً أو مدمى. يمكن أن يكون زرع الدم إيجابياً في مرحلة تجرثم الدم. تظهر التحاليل الدموية ارتفاعاً في الكريات البيض وارتفاعاً في سرعة التثفل والبروتين الارتكاسي C، ولكنها يمكن أن تكون ضمن الحدود الطبيعية عند المعمرين ومثبطي المناعة. يستطب إجراء الزروع من الطرق التناسلية عندما تكون الإصابة بالمكورات البنية متوقعة.

التدبير

• تسكين الألم. • إعطاء الصادات: يمكن إعطاء الفلوكلوساسلين بجرعة ٢ غرام ثلاث مرات يومياً وريدياً كخيار أولي حتى تظهر نتيجة الزرع الجرثومي وبيان الجرثوم المسبب وحساسيته للصادات. تستمر المعالجة الوريدية لمدة أسبوعين ومن ثم نستمر بالعلاج عن طريق الفم بالصادات لمدة أربعة أسابيع. • يبزل المفصل يومياً بزلاً تفريغيا في المراحل الأولى لإنقاص الانصباب لحده الأدنى، وإن لم ننجح في ذلك نلجأ للتفريغ الجراحي للمفصل المصاب. • يستطب التحريك المبكر للمريض.

التهاب المفصل الفيروسي

تعد الفيروسة الصغيرة ب١٩ أشيع الأسباب الفيروسية إحداثاً لالتهاب المفاصل الفيروسي، وبشكل أقل التهاب الكبد البائي والتهاب الكبد بالفيروس C، الحصبة الألمانية وفيروس نقص المناعة البشري. يتظاهر التهاب المفاصل الفيروسي عادة بشكل التهاب مفاصل حاد مع ترفع حروري وطفح جلدي وتكون الأعراض محددة لذاتها. يثبت التشخيص بالدراسة المصلية للفيروسات.

التهاب العظم والنقي

يحدث خمج العظم نتيجة الانتشار الدموي للجراثيم عادة، ولكن يمكن أن يحدث نتيجة للتلوث في الكسور المفتوحة، أو نتيجة لأذية نافذة حتى العظم أو بعد الجراحة التقويمية. تعد المكورات العنقودية والزائفة والمتفطرة السلية أكثر الجراثيم المسببة شيوعاً. تشمل عوامل الخطورة العمر الشاب والداء السكري ونقص المناعة والداء المنجلي. يؤدي الخمج غالباً إلى استجابة التهابية توصف بالمزهرة (شديدة، متوهجة) ومناطق موضعة من النخر العظمي.

المظاهر السريرية والاستقصاءات

يتظاهر بألم عظمي موضع مع مضض وترفع حروري وتعرق ليلي. يبدي الفحص وجود ناسور ناز في الحالات المتقدمة. تبدي الدراسة الشعاعية بالأشعة السينية انحلالاً أو نخراً عظمياً. يعتبر التصوير بالمرنان الطريقة المثلى والأكثر حساسية لوضع التشخيص. يؤكد التشخيص بزرع الدم وزرع الرشافة أو الخزعة العظمية.

التدبير

• تسكين الألم. • علاج وريدي بالصادات الحيوية لمدة أسبوعين ويتابع بالعلاج الفموي لمدة أربعة أسابيع. • تخفيف الضغط جراحياً وإزالة أي عظم متموت. • إعادة التأهيل.

السل (التدرن)

يصيب التدرن الجهاز العضلي الهيكلي وبشكل أساسي العمود الفقري (داء بوت Pott's disease)، الورك، الركبة، الكاحل. يتظاهر سريرياً بألم وتورم وترفع حروري. تكون الدراسة الشعاعية غير نوعية عادة. نادراً ما تكشف المتفطرة السلية (عصيات كوخ) في السائل المفصلي، لذا يستطب إجراء الخزعة من الأنسجة المصابة لوضع التشخيص. ذكر العلاج المضاد للتدرن في الصفحة ٢٩٥. يستطب أحيانا التنضير الجراحي للمفصل المصاب أو تثبيت وإزالة الضغط عن العمود الفقري.

الداء الروماتويدي

التهاب المفصل الخمجي

يعد الداء الروماتويدي أشيع التهاب مفاصل مستمر التهابي الطبيعة. هو مرض منتشر بكل أنحاء العالم ويصيب كل المجموعات الإثنية. يكون انتشاره هو الأقل عند الأفريقيين الزنوج والصينيين. تبلغ النسبة ~ ١-١,٥٪ عند القوقازيين مع سيطرة الإصابة عند الإناث بنسبة ٣/١ إلى الذكور. يستمر السير السريري للمرض طول مدة حياة المريض مع فترات من الاشتداد والهجوع. هناك العديد من منبئات سوء إنذار المرض مثل العجز الوظيفي منذ بدء المرض والجنس المؤنث وإصابة المفاصل المشطية السلامية بالقدمين وظهور الأذيات الشعاعية المبكرة والتدخين، إيجابية العامل الروماتويدي وإيجابية أضداد الببتيد منزوع الأمين (ACPA). يتحسن الإنذار بالعلاج الفعال بمراحل المرض المبكرة.

تكون الإصابة أعلى في التوائم أحادية البيضة (١٢-١٥)٪ منه في ثنائية البيضة (٣٪). يعود الاستعدادالوراثي في ٥٠٪ من حالاته لوجود مورثات في منطقة الـ HLA وخاصة HLA DR4.

يعتبر الداء الروماتويدي مرضاً مناعياً ذاتياً يتميز بالتهاب مزمن وتشكيل نسيج حبيبومي وتخرب المفصل، أبكر التغيرات الملاحظة هي وتورم واحتقان في الغشاء الزليل والنسيج الضام المجاور الذي يرتشح باللمفاويات والبلازميات والبالعات الكبيرة. يلعب عامل نخر الورم دوراً أساسياً في تحريض الالتهاب موضعياً وتنظيم إنتاج السيتوكينات المسؤولة عن التأثيرات الجهازية للداء الروماتويدي.

تحدث ضخامة في الغشاء الزليل وينتشر النسيج الحبيبومي الالتهابي (يدعى السبل) فوق وتحت الغضروف المفصلي مؤدياً لتخرب متزايد بالغضروف المفصلي وتضمر العضلات المجاورة للمفصل الملتهب. يمكن أن يكون هناك ارتشاح بؤري باللمفاويات. تكون العقيدات الروماتويدية تحت الجلد عبارة عن آفات حبيبومية ذات مركز فيبريني يحاط بوحيدات النوى المتكاثرة، ويمكن أن توجد عقيدات مشابهة في الجنب والرئتين والتأمور.

المظاهر السريرية

تعد الآلام المفصلية المتناظرة التي تبدأ بشكل تدريجي مترافقة مع التهاب الغشاء الزليل في المفاصل الصغيرة لليدين والقدمين والمعصمين أكثر المظاهر السريرية شيوعاً في الداء الروماتويدي. تشاهد بشكل أقل إصابة المفاصل الكبيرة والأعراض الجهازية والمظاهر خارج المفصلية. ذكرت المعايير السريرية لتشخيص المرض في الإطار ١٥-٩.

يتظاهر الداء الروماتويدي أحياناً ببدء حاد جداً مع يبوسة صباحية شديدة وتوهج والتهاب مفاصل ووذمة انطباعية. يحدث ذلك بشكل أكثر شيوعاً في الأعمار المتقدمة.

الإطار ١٥-٩: المعايير التشخيصية للداء الروماتويدي

المعيار	النقاط
المفاصل المصابة	
١ مفصل كبير	٠
٢-١٠ مفاصل كبيرة	١
١-٣ مفاصل صغيرة	٢
٤-١٠ مفاصل صغيرة	٥
المصليات	
سلبية الـ RF وACPA	٠
إيجابية منخفضة لـ RF أو ACPA	٢
إيجابية عالية لـ RF أو ACPA	٣
مدة الأعراض	
أقل من ٦ أسابيع	٠
أكثر من ٦ أسابيع	١
مشعرات الطور الحاد	
سرعة التثفل (ESR) والبروتين الارتكاسي CRP: طبيعية	٠
سرعة التثفل (ESR) والبروتين الارتكاسي CRP: غير طبيعية	١

يعتبر المريض الذي يجمع ٦ نقاط أو أكثر مصاباً بالداء الروماتويدي بشكل ثابت.

* الجمعية الأوروبية لأمراض الروماتيزم/ الكلية الأمريكية لعلم الروماتيزم: معايير ٢٠١٠.
(الأضداد المضادة للببتيدات منزوعة الأمين ACPA = anti-citrullinated peptide antibodies، البروتين الارتكاسي CRP = C-reactive protein، سرعة التثفل ESR = erythrocyte sedimentation rate، العامل الروماتويدي RF = rheumatoid factor).

يتظاهر الداء الروماتويدي أحياناً عند بعض المرضى بيبوسة عضلية دانية تشبه الإصابة بالآلام العضلية الروماتزمية العديدة (PMR) (الصفحة ٥٩٧). يكون البدء أحياناً راجعاً على شكل نوب من النكس والهجوع التي تتظاهر بالألم واليبوسة والتورم التي تستمر لعدة ساعات فقط أو أيام.

يبدي الفحص السريري تورماً متناظراً نموذجياً في المفاصل السنعية السلامية والسلامية السلامية القريبة. يكون المفصل الملتهب ممضاً بالجس في حالات الالتهاب الفعال، ويثار الألم بالحركة المنفعلة. من غير الشائع مشاهدة احمرار المفصل (الحمامى) الذي يقترح وجوده وجود خمج مرافق.

تتطور التشوهات المفصلية المميزة للداء الروماتويدي طويل الأمد غير المضبوط. تشمل التشوهات المفصلية تشوه عنق الإوزة، تشوه عروة الزر، وتشوه بشكل الحرف Z في الإبهام (الشكل ١٥-٦). تحت الخلع الظهري للزند في المفصل الزندي الكعبري القاصي شائعاً وقد يساهم في تمزق الأوتار الباسطة للإصبع الرابع والخامس. كما يمكن أن يحدث الإصبع القافز بسبب تشكل عقيدات في غمد الأوتار العاطفة. أصبحت تشوهات اليد في الوقت الحالي أقل شيوعاً بسبب اللجوء إلى العلاج الأكثر هجومية. ويمكن أن يحدث تحت الخلع الظهري للمفاصل المشطية السلامية لأصابع القدم ألماً في رؤوس الأمشاط الحاملة لوزن الجسم. تشاهد كيسة بيكر (الكيسة المأبضية) كاختلاط لالتهاب الغشاء الزليل في مفصل الركبة ويمكن أن تتمزق هذه الكيسة عطف مفصل الركبة في ظل وجود انصباب غزير مما يؤدي لحدوث ألم وتورم في الربلة يشبه المشاهد في التهاب الوريد الخثري.

المظاهر خارج مفصلية: يكون حدوث القهم وفقد الوزن والتعب شائعاً، وذلك طيلة مدة المرض. تكون هذه المظاهر (الإطار ١٥-١٠) أكثر شيوعاً في المرض المزمن طويل الأمد





الشكل ١٥-٦: اليد في الداء الروماتويدي: أ: الانحراف الزندي للأصابع وضمور العضلات الصغيرة لليد وتورم الغشاء الزليل في المعصم، وأغماد الأوتار الباسطة والمفاصل السنعية السلامية والسلامية السلامية القريبة. ب: تشوع عنق الإوزة في الأصابع.

الائتكالي إيجابي العامل الروماتويدي. يمكن أن تحدث منذ بدء تظاهر المرض خاصة عند الذكور.

تحدث العقيدات الروماتويدية في حالات إيجابية العامل الروماتويدي في الأماكن المعرضة للضغط مثل السطوح الباسطة للساعد ووتر أشيل وأصابع القدمين. يحدث التهاب الأوعية الروماتويدي في المرضى المعمرين إيجابيي العامل الروماتويدي، ويتظاهر بدرجات مختلفة من احتشاء لحمة الظفر السليم حتى التقرحات الجلدية واسعة الانتشار.

يعد جفاف العينين (التهاب الملتحمة والقرنية الجاف، متلازمة شوغرين الثانوية) أكثر الأعراض العينية شيوعاً. يحدث التهاب ظاهر الصلبة غير المؤلم احمراراً شديداً دون أن تتأثر الرؤية. يعد التهاب الصلبة أكثر أهمية ويمكن أن يكون مهدداً للبصر بشدة، تكون العين حمراء ومؤلمة مع اضطراب الرؤية. تكون الصلبة رقيقة غير مؤلمة في تلين الصلبة وتبدو المناطق المصابة زرقاء أو رمادية اللون (لون المشيمية). لا تتطلب أي علاج نوعي.

الإطار ١٥-١٠: المظاهر خارج المفصلية للداء الروماتويدي

جهازية	ترفع حروري، تعب، نقص وزن، زيادة قابلية الإصابة بالأخماج.
عضلية هيكلية	ضمور عضلي، التهاب أغماد الأوتار، التهاب أجربة، تخلخل العظام.
دموية	فقر دم، فرط حمضات، فرط صفيحات.
لمفية	ضخامة طحال، متلازمة فلتي (التهاب مفاصل روماتويدي، ضخامة طحال، نقص عدلات).
عقيدات	جيوب، نواسير.
عينية	التهاب ظاهر الصلبة، التهاب الصلبة، تلين الصلبة، التهاب القرنية والملتحمة الجاف.
التهاب الأوعية	التهاب شرينات الأصابع، تقرحات، تقيح الجلد المواتي، التهاب عصب وحيد متعدد، التهاب شرايين الأحشاء.
قلبية	التهاب تأمور، التهاب عضلة قلبية، التهاب الشغاف، اضطرابات النقل، التهاب الأوعية الإكليلية، التهاب الأبهر الحبيبومي.
رئوية	عقيدات، انصباب جنب، تليف رئوي، متلازمة كابلان (التهاب روماتويدي مع تغبر رئة)، التهاب قصيبات، توسع قصبي.
عصبية	انضغاط النخاع الرقبي، اعتلال أعصاب انضغاطي، اعتلال أعصاب محيطية، التهاب عصب وحيد متعدد
الداء النشواني	

يزداد خطر التصلب العصيدي والمرض القلبي عند مرضى الداء الروماتويدي ويصاب القلب في ٣٠٪ من المرضى إيجابيي العامل الروماتويدي وتكون الإصابة غير عرضية عادة. يحدث التليف الرئوي في المرض المتقدم وقد يؤدي لحدوث الزلة التنفسية (الصفحة ٢٠٤).

يكون انضغاط العصب الناصف في نفق الرسغ شائعاً ويحدث الانضغاط ثنائي الجانب كتظاهرة مبكرة للمرض.

الاستقصاءات

يوضع تشخيص الداء الروماتويدي بناء على المعايير السريرية (الإطار ١٥-٩). تكون سرعة التثفل والبروتين الارتكاسي C عادة مرتفعة أثناء الطور الفعال للمرض. تكون ACPA إيجابية عند ~٧٠٪ من المرضى وهي ذات نوعية عالية للداء الروماتويدي وتكون غالباً إيجابية قبل أن يتظاهر المرض سريرياً. يكون العامل الروماتويدي إيجابياً في ~ ٧٠ ٪ من الحالات، معظمهم إيجابيي أضداد الببتيد منزوع الأمين الحلقي أيضاً. يكون العامل الروماتويدي إيجابياً بعيارات منخفضة عند ١٠٪ من الناس الأصحاء. يستعمل التصوير بالأمواج فوق الصوتية والتصوير بالمرنان بشكل أساسي لتشخيص التهاب زليل المفصل وكشف التآكلات المفصلية الباكرة. يكون للتصوير الشعاعي البسيط قيمة محدودة في المرض الباكر ولكن وجود نقص كثافة العظم حول المفصل (تخلخل العظام) ومشاهدة التآكلات الهامشية من العلامات المميزة. يستعمل التصوير بالمرنان لكشف إصابة المفصل المحوري الفائقي (atlanto-axial disease). يجرى التصوير بالأمواج فوق الصوتية لتأكيد تشخيص الإصابة بكيسة بيكر ونفي التهاب الوريد الخثري العميق.

التدبير

الأدوية المعدلة لسير المرض (DMARDs)

يعد الاستخدام الباكر للأدوية المعدلة لسير المرض صغيرة الجزيئات حجر الأساس في معالجة الداء الروماتويدي وتحسين الإنذار السريري له. تستعمل الكورتيكوستيرويدات لإحداث الهجوع (الهوادة أو الهدأة)، وعند الاستجابة الجزئية أو عدم الاستجابة للعلاج بـ DMARDs يجب رفع الجرعة العلاجية أو عند الحاجة إضافة دواء معدل آخر أو استعمال الأدوية الحيوية عند الضرورة.

الإطار ١٥-١١: الأدوية المعدلة لسير الأمراض الروماتزمية الأكثر استعمالاً*

اسم الدواء	الأمراض المستطب بها	الآثار الجانبية	المراقبة المطلوبة
ميثوتركسات	الداء الروماتويدي، التهابات المفاصل سلبية المصل، الذئبة الحمامية الجهازية، أمراض النسيج الضام، التهاب الأوعية، ألم العضلات الروماتزمي.	عسر هضم، قرحات فموية، حاصة، سمية كبدية، تليف كبدي، التهاب رئة حادة.	تعداد كريات دم عام، وظائف الكبد: شهرياً ثم كل ثلاثة أشهر.
سلفاسالازين	الداء الروماتويدي، التهابات المفاصل سلبية المصل.	عسر هضم، التهاب كبد، نقص عدلات.	تعداد كريات دم عام، وظائف الكبد: شهرياً لمدة ثلاثة أشهر ثم كل ثلاثة أشهر.
هيد ر و كسي كلوروكين	الداء الروماتويدي، الذئبة الحمامية الجهازية.	إسهال، صداع، طفح، ترسبات بالقرنية، اعتلال شبكية.	فحص القدرة البصرية، تنظير قعر العين سنوياً.
ليفلونوميد	الداء الروماتويدي.	طفح جلدي، عسر هضم، حاصة، التهاب كبد، فرط ضغط شرياني.	تعداد كريات دم عام، وظائف الكبد، مراقبة الضغط الشرياني: كل ٢-٤ أسابيع.
دي بنسلامين	الداء الروماتويدي.	طفح جلدي، التهاب فم، طعم معدني، بيلة بروتينية، نقص صفيحات.	تعداد كريات دم عام، فحص البول (بروتين): بالبدء كل ١-٢ أسبوع ثم كل ٤-٦ أسابيع.
أملاح الذهب	الداء الروماتويدي.	طفح جلدي، التهاب فم، حاصة، بيلة بروتينية، نقص صفيحات.	تعداد كريات دم عام، فحص البول (بروتين): كل حقنة.
سيكلوسبورين	الداء الروماتويدي.	عسر هضم، اضطراب وظيفة الكلية، فرط ضغط شرياني.	

* تحدث معظم الأدوية المعدلة للمرض طفحاً جلدياً وغثياناً، وتثبيطاً في النقي بالإضافة لما ذكر بالإطار.

يجب المراقبة المستمرة مخبرياً لكشف السمية الكبدية والدموية للعلاج بـ DMARDs. إن استعمال بعض هذه الأدوية يعتبر مضاد استطباب أثناء الحمل وخاصة بالثلث الأول منه. ذكرت تفاصيل أخرى حول الأدوية المعدلة لسير المرض في الإطار ١٥-١١.

العلاجات الحيوية: تستطب الأدوية الحيوية في المرض شديد الفعالية رغم تجربة العلاج الكافية بالـ DMARDs التقليدية. على الرغم من أن تحملها جيد إلا أنها عالية التكلفة وتزيد من خطر حدوث الأخماج الخطيرة لتثبيطها الاستجابة المناعية.

مضاد عامل نخر الورم (Anti-TNF): (مثل انفليكسماب، إيتانرسيبت، أدَليموماب): تعتبر هذه الأدوية الخط العلاجي الحيوي الأول عند مرضى الداء الروماتويدي. يتم مشاركة معظمها مع الميثوتركسات إذ أن ذلك يزيد من فعالية العلاج. ينقص استعمالها خطر الإصابة الوعائية. تتضمن التأثيرات الجانبية الأساسية حدوث الأخماج الخطيرة وإعادة تفعيل التدرن الكامن. يمكن أن تزيد من خطر حدوث بعض الخباثات.

ريتوكسيماب: هو أضداد موجهة ضد مستقبلات الـ CD20 مما يؤدي لنضوب اللمفاويات البائية. يستعمل في الداء الروماتويدي غير المستجيب للعلاج بمضاد عامل نخر الورم. يمكن اللجوء للعلاج بالأباتاسبت (مثبط تفعيل الخلايا التائية) والتوكيليزوماب (مضاد انترلوكين -٦) كخيارات بديلة مرخصة للمعالجات الحيوية.

الكورتيكوستيرويدات: تملك تأثيراً علاجياً سريعاً وفعالاً وسحرياً في علاج الالتهاب. استعمالها محدود في العلاج السريع قصير الأمد لالتهاب الغشاء الزليل الشديد أو الالتهاب الجهازي، وذلك بسبب تأثيراتها الجانبية غير المرغوبة مثل داء كوشينغ الدوائي والداء السكري المحدث بالستيرويدات وتخلخل العظام.

الحقن الموضعية: يمكن أن يكون الحقن الموضعي للكورتيكوستيرويدات مديدة التأثير (مثل تريامسينولون) داخل المفصل مفيداً كعلاج إضافي لالتهاب الغشاء الزليل في مفصل وحيد أو عدد قليل من المفاصل. تقدر مدة تلطيف الأعراض بـ ٢-٨ أسابيع. تعتبر الأخماج الثانوية اختلاطاً مهماً للعلاج ويمكن الوقاية منها بالتعقيم الجيد المناسب. من الآثار الجانبية الأخرى ضمور الجلد الموضع واشتداد أعراض المريض بشكل مؤقت.

يمكن اللجوء للحقن حول المفصل للحصول على تلطيف فعال وسريع للألم في التهابات الأجربة أو التهاب أغماد الأوتار أو التهاب اللقيمة الوحشية. يمكن إضافة الأدوية المخدرة الموضعية إلى الستيرويد عند الحقن للحصول على تسكين فعال وسريع للألم.

الإجراءات غير الدوائية: غطيت الملامح المهمة للمعالجة في الصفحة ٥٦٩.

الجراحة: يمكن لاستئصال الغشاء الزليلي لأغماد أوتار الرسغ أو الأصابع أن يلطف الألم لدى فشل الإجراءات الطبية الأخرى بذلك. يمكن أن يفيد قطع العظم أو إيثاق المفصل أو تصنيع المفصل في الحالات المتقدمة من المرض.

التهاب المفاصل مجهول السبب عند اليفعان

التهاب المفاصل الجهازي مجهول السبب عند اليفعان هو عبارة عن مرض جهازي يصيب الأطفال (سابقاً يدعى داء ستيل)، يتميز بحدوث ترفع حروري وطفح جلدي، والتهاب مفصلي وضخامة كبدية طحالية والتهاب مصليات مع ارتفاع سرعة التثفل والبروتين الارتكاسي C، مع سلبية الأضداد الذاتية. تشبه التدابير الأساسية تلك المتبعة في الداء الالتهابي عند البالغين، مع البدء بالكورتيكوستيرويد والميثوتركسات في حالات الالتهاب المفصلي الجهازي مجهول السبب عند اليفعان. يمكن لمثبطات عامل النخر الورمي والعلاجات الحيوية الأخرى أن تكون فعالة في الحالات المعندة.

يمكن أن يشفى التهاب المفاصل قليل المفاصل عند البلوغ. يكون الإنذار سيئاً في حالات التهاب المفاصل (العديد) أو في حال وجود مظاهر جهازية، وفي حوالي ٥٠٪ من الحالات يستمر المرض لما بعد البلوغ وعندها يستمرون بالعلاج في شعب المفاصل المخصصة لعلاج المرضى البالغين.

داء ستيل عند البالغين

هو اضطراب التهابي جهازي مجهول السبب نادر يشبه التهاب المفصل مجهول السبب عند اليفعان، ويتظاهر بترفع حروري متقطع وطفح جلدي وألم مفصلي وضخامة كبدية طحالية واعتلال عقد لمفاوية. يكون اختبار العامل الروماتويدي واختبار أضداد النواة

سلبية. يستجيب معظم المرضى للعلاج بالكورتيكوستيرويد ولكن يتطلب العلاج عند بعضهم استعمال DMARDs كبدائل للستيرويد.

التهاب المفاصل والفقار سلبي المصل

يطلق هذا التعبير على مجموعة من أمراض المفاصل الالتهابية المختلفة عن الداء الروماتويدي وتشترك ببعض المظاهر السريرية (الإطار ١٥-٢): • التهاب الفقار المقسط (اللاصق). • التهاب المفاصل الارتكاسي (متضمناً داء رايتر). • الاعتلال المفصلي في الصدفية. • التهاب المفصل المرافق لأمراض الأمعاء الالتهابية كداء كرون والتهاب القولون التقرحي.

تتميز هذه المجموعة المرضية بإيجابية الـ HLA-B27 وسلبية العامل الروماتويدي وخاصة في التهاب الفقار المقسط وداء رايتر حيث تتجاوز إيجابية الـ HLA-B27 ٩٠٪. يعتقد أن الآلية المرضية في حدوث هذه الأمراض هي استجابة مناعية موجهة ضد خمج ما عند المرضى المؤهبين وراثياً. يمكن في بعض الحالات تحديد العضوية المحرضة كما في داء رايتر التالي للإصابة بالزحار الجرثومي (الشيغيلة الزحارية أو التهاب الإحليل بالمتدثرة، وفي البعض الآخر يبقى العامل المحرض البيئي غامضاً.

التهاب الفقار المقسط

هو التهاب مفصلي مزمن التهابي الطبيعة يصيب بشكل أساسي المفصلين الحرقفيين العجزيين والعمود الفقري. يكون البدء النموذجي بعمر ٢٠-٣٠ عاماً مع سيطرة إصابة الذكور بنسبة ٣/١.

المظاهر السريرية

يعتبر ألم أسفل الظهر الذي يشتد أثناء الراحة ويخف بالحركة والرياضة، والمنتشر إلى الإليتين والوجه الخلفي للفخذ، والمترافق مع اليبوسة الصباحية الباكرة مظهراً أساسياً لالتهاب الفقار المقسط. يسبب إصابة تصاعدية بطيئة لتشمل كل العمود الفقري.

يبدي الفحص السريري تحدداً في مجال حركة العمود الفقري مترافقاً مع ألم بضغط المفصلين الحرقفيين العجزيين ومع تطور المرض تصاب المفاصل بالقسط العظمي وتفقد حركتها ويصبح العمود الفقري والقفص الصدري ثابتين (عمود الخيزران)، يحدث تخلخل عظام الفقرات الثانوي الذي يزيد من خطر حدوث الكسور الفقرية.



الإطار ١٥-١٢: المظاهر السريرية الشائعة لالتهاب المفاصل والفقار سلبي المصل

- التهاب مفاصل قليل المفاصل غير متناظر التهابي الطبيعة (طرف سفلي أكثر من العلوي).
- التهاب المفصلين الحرقفيين العجزيين والتهاب الفقار التهابي الطبيعة.
- التهاب المرتكزات التهابي الطبيعة (مثل: وتر، رباط).
- الميل للإصابة العائلية.
- سلبية العامل الروماتويدي وأضداد الببتيد منزوع الأمين الحلقي.
- غياب العقيدات والمظاهر خارج المفصلية للداء الروماتويدي.
- المظاهر خارج مفصلية:

مخاطية: التهاب ملتحمة، تقرح الشدق (الخد)، التهاب إحليل، التهاب البروستات، تقرحات معوية.
آفات جلدية بثرية، حثل الأظافر.
التهاب القميص العضلي الوعائي الأمامي للعين.
الحمامى العقدة.

يكون القسط الفقري عادة خفيف الشدة، ويمكن أن يتطور عند بعض المرضى إلى حدب معيق للوظيفة في القسم الصدري والرقبي من العمود الفقري، مترافق مع تقفع ثابت بوضعية العطف في كل من الوركين والركبتين. يكون الألم الصدري الجنبي شائعاً وينجم عن إصابة المفاصل الضلعية الفقرية. يمكن أن يحدث في سياق المرض التهاب في اللفافة الأخمصية والتهاب أوتار أشيل ومضض فوق النواتئ العظمية مثل العرف الحرقفي والمدور الكبير كنتيجة لوجود التهاب مرتكزات الأوتار.

يحدث عند ٤٠٪ من المرضى التهاب مفاصل محيطية غير متناظر يصيب المفاصل الكبيرة مثل الوركين والركبتين والكاحلين والكتفين. وتسبق في ١٠٪ من الحالات إصابة الفقرات، وعند ١٠٪ من المرضى قد تبدأ الأعراض في مرحلة الطفولة.

يعد التعب عرضاً شائعاً ويعكس اضطراباً مزمناً في النوم نتيجة الألم والالتهاب الجهازي بتأثير مباشر للسيتوكينات على الدماغ.

يعد التهاب القميص العضلي الوعائي الأمامي للعين أكثر الإصابات خارج المفصلية شيوعاً، ويمكن أن تسبق بدء الداء المفصلي.

الاستقصاءات

يبدي التصوير الشعاعي البسيط للمفصل الحرقفي العجزي عند مرضى التهاب الفقار المقسط وجود عدم انتظام ونقص في حوافٍ القشر العظمي وتصلب السطوح المفصلية وتضيقاً في المسافة المفصلية والتحاماً مفصلياً. يبدي التصوير الجانبي الشعاعي للفقرات الصدرية والقطنية تدوراً أمامياً لزوايا الفقرات ونوابت عظمية رباطية تشكل جسوراً وتعظماً في الرباط الطولاني الأمامي والتحاماً في مفاصل الوجيهات بالفقرات (عمود الخيزران 'bamboo' spine). قد تشاهد تبدلات ائتكالية في ارتفاق العانة والحدبة الوركية والمفاصل المحيطية. قد يحدث تخلخل في العظام وخلع في المفصل الفائقي المحوري (atlanto-axial dislocation). يكون للتصوير بالمرنان قيمة في الكشف عن الالتهاب في المفصل الحرقفي العجزي وفي الفقرات في المراحل المبكرة من المرض.

ترتفع قيم سرعة التثفل والبروتين الارتكاسي C في المرض الفعال ولكن يمكن أن تكون طبيعية. يكون الـ HLA-B27 موجوداً عادة مع سلبية الأضداد الذاتية مثل سلبية العامل الروماتويدي وأضداد الببتيد منزوع الأمين الحلقي وأضداد النوى.

التدبير والإنذار

يعد تثقيف المريض وممارسة التمارين الرياضية عوامل أساسية في علاج المرض والحفاظ على الحركة ومنع حدوث التشوهات. تكون مضادات الالتهاب اللاستروئيدية فعالة في تلطيف الأعراض ويمكن أن تعدل من سير المرض. يخفف الاستعمال المسائي للمستحضرات مديدة التأثير منها من اليبوسة الصباحية. يفيد في علاج التهاب المفاصل المحيطية استعمال السلفاسالازين أو الميثوتركسات أو الآزاثيوبرين دون أي فائدة علاجية في الإصابة المحورية. قد يفيد في علاج المرض الفعال المعند على العلاج النظامي استعمال مضادات عامل النخر الورمي الذي قد يلطف الأعراض دون أن يؤثر على سير المرض.

يمكن أن يفيد الحقن الموضعي للكورتيكوستيرويد في علاج التهاب اللفافة الأخمصية المعند على العلاج وفي اعتلالات المرتكزات والتهاب المفاصل المحيطية. يستطب العلاج الجراحي عندما تكون الأعراض شديدة في مفصل الورك أو الركبة أو الكاحل أو الكتف.

التهاب المفصل الارتكاسي

يصيب التهاب المفصل الارتكاسي عادة الذكور الشباب ويتلو الإصابة بالزحار الجرثومي (كنتيجة للإصابة بالسالمونيلة أو الشيغيلة أو العطيفة أو اليرسنية) أو الإصابة بالتهاب الإحليل اللانوعي (الناجم عن المتدثرة). يشكل الثلاثي المؤلف من التهاب المفاصل الارتكاسي والتهاب الإحليل والتهاب الملتحمة الشكل النموذجي من داء رايتر، ولكن من الشائع عدم توافر كل هذه الموجودات عند المرضى (أشكال سريرية غير تامة).

المظاهر السريرية

يشكو المريض من بدء حاد لالتهاب مفاصل التهابي الطبيعة قليل المفاصل يصيب المفاصل الكبيرة والصغيرة للطرفين السفليين، وذلك بعد مرور ١-٣ أسابيع من قصة علاقة جنسية أو هجمة زحار (إسهال). يمكن أن يشكو المريض من أعراض التهاب إحليل والتهاب الملتحمة. يمكن أن يتظاهر ببدء مخاتل لإصابة مفصلية وحيدة مع علامات خفيفة لالتهاب الإحليل والتهاب الملتحمة، دون وجود قصة واضحة لمرض محرض. قد يحدث التهاب وتر أشيل والتهاب اللفافة الأخمصية.

تشمل المظاهر خارج المفصلية: • التهاب الحشفة الحلقي: حويصلات غير مؤلمة غالباً على الحشفة والقلفة عند الذكور. • تأكلات شدقية. • تقرن الجلد السيلاني (التقرن الراحي الأخمصي) بشكل آفات جلدية شمعية ذات لون أصفر بني على الراحتين والأخمصين.

• حثل الأظافر (تبدلات ضمورية) بشكل مشابه لحثل الأظافر في الصدفية.

تكون الإصابة المفصلية في الهجمة الأولى لالتهاب المفاصل الارتكاسي عادة محددة لذاتها وتشفى خلال ٢-٤ أشهر، ولكن يحدث نكس في هجمات التهاب المفاصل عند أكثر من ٦٠٪ من المرضى. نادراً ما يحدث التهاب القزحية في الهجمة الأولى ولكنه يحدث عند ٣٠٪ من المرضى عند تكرر هجمات التهاب المفاصل.

الاستقصاءات

• ارتفاع سرعة التثفل والبروتين الارتكاسي C. • السائل المفصلي المبزول يبدي ارتفاعاً بالكريات البيض وخاصة البالعات الكبيرة كثيرة النوى. • قد تبدي المسحة من القسم العلوي من المهبل وجود إصابة بالمتدثرة. • يكون زرع البراز سلبياً عادة عندما يبدأ التهاب المفاصل.

• تكون الأضداد الذاتية مثل العامل الروماتويدي وأضداد الببتيد منزوع الأمين الحلقي وأضداد النوى سلبية. • تكون العلامات الشعاعية غائبة في أثناء الهجمة الحادة ويمكن أن يلاحظ فقط وجود تورم في الأنسجة الرخوة، أما عند تكرر الهجمات فيمكن أن نشاهد تضيقاً في المسافة المفصلية وتأكلات هامشية.

التدبير

تفيد الراحة واستعمال مضادات الالتهاب اللاسترويدية في تحسين الأعراض خلال الطور الحاد، ويساعد حقن الكوتيكوسترويد داخل المفصل في علاج التهاب الغشاء الزليل الشديد.

يعالج التهاب الإحليل اللانوعي المسبب بالمتدثرة بالدوكسي سيكلين ولفترة قصيرة.

تستعمل الأدوية المعدلة لسير الداء الروماتويدي (DMARDs) أحياناً في علاج التهاب المفاصل الشديد و المترقي، وفي الإصابة بالتقرن الراحي الأخمصي. يعتبر التهاب القميص العضلي الوعائي الأمامي في العين حالة إسعافية تتطلب علاجاً موضعياً أو جهازياً بالكوتيكوسترويد.

الاعتلال المفصلي في الصدفية

يصيب الاعتلال المفصلي في الصدفية ٧-٢٠ ٪ من المرضى المصابين بالمرض. يتظاهر نموذجياً بأعمار ٢٥ و ٤٠ عاماً. يحدث التهاب المفاصل سلبي المصل عادة بعد ظهور الإصابة الجلدية بالصداف ولكنه في بعض الحالات قد يبدأ قبلها.

المظاهر السريرية

يتظاهر التهاب مفاصل التهابي الطبيعة بخمسة أشكال سريرية أساسية:

التهاب مفاصل التهابي الطبيعة قليل المفاصل وغير متناظر: (٤٠٪) يصيب المفاصل في الطرفين العلويين والسفليين. إن وجود التهاب بالغشاء الزليل في مفاصل الأصابع باليدين والقدمين مع وجود اعتلال المرتكزات والتهاب النسيج بينها يعطي منظر الأصابع النقانقية أو التهاب الأصابع. يصاب بالالتهاب عادة ١-٢ من المفاصل الكبيرة وبشكل أساسي مفصلي الركبتين.

التهاب مفاصل عديد متناظر: (٢٥ ٪) قد يقلد الداء الروماتويدي بشدة ويتظاهر بالتهاب مفاصل متناظر يصيب المفاصل الصغيرة والكبيرة بالطرفين العلويين والسفليين ويتميز بغياب العقيدات والمظاهر خارج المفصلية المميزة للداء الروماتويدي.

التهاب المفاصل بين السلاميات البعيدة: (١٥٪) يصيب الذكور بشكل مسيطر. يترافق الالتهاب المفصلي غالباً مع حثل الأظافر.

التهاب الفقار في الصدفية: (١٥٪) تكون الصورة السريرية مشابهة لتلك المشاهدة في التهاب الفقار المقسط ولكنها تميل لأن تكون أقل شدة.

التهاب المفاصل الباتر: (٥٪) يكون الالتهاب المفصلي تآكلياً مشوهاً للمفاصل ويصيب المفاصل في أصابع اليدين والقدمين، مع ارتشاف واضح في الغضروف والعظم مما يؤدي لخسارة المفصل وعدم ثباته.

يتصف الالتهاب المفصلي في الصدفية بشكل عام بحدوث نوب من اشتداد الأعراض يتلوها نوب من فترات الهجوع، مخلفة وراءها درجات متوسطة الشدة من التخريب المفصلي والعجز الوظيفي ماعدا في التهاب المفاصل الباتر المخرب بشدة.

تتضمن المظاهر الخارج مفصلية: • الآفات الجلدية. • تغيرات الأظافر: توهد (تنقر) الأظافر، انحلال الظفر (انفصال الظفر عن سريريه) وفرط التقران تحت الظفر. • التهاب القزحية (في حال التهاب الفقار إيجابي الـ *HLA-B27*).

الاستقصاءات

• غالباً ما تكون قيم سرعة التثفل والبروتين الارتكاسي C طبيعية، وفي بعض الأحيان مرتفعة. • يكون العامل الروماتويدي وأضداد النوى سلبية. • قد تكون الدراسة الشعاعية طبيعية أو تظهر وجود تآكلات مع تضيق المسافة المفصلية.

التدبير والإنذار

يمكن أن يكون استعمال المسكنات البسيطة ومضادات الالتهاب اللاستيرويدية مفيداً في تحسين الأعراض. يساعد حقن الكورتيكوستيرويد داخل المفصل في ضبط التهاب الغشاء الزليل الشديد. تساعد ممارسة التمارين الرياضية بانتظام في منع حدوث القسط المفصلي. يستطب استعمال الأدوية المعدلة لسير الداء الروماتويدي في علاج التهاب الغشاء الزليل المستمر المعند على العلاج. إن الميثوتريكسات هو الخيار العلاجي الأفضل في مرضى الصدفية الجلدية الشديدة. يجب الأخذ بعين الاعتبار استعمال مضاد عامل النخر الورمي عند المرضى الذين لم يستجيبوا للعلاج بالأدوية المعدلة لسير الداء الروماتويدي. إن العلاج بـ retinoid acitretin فعال في علاج كل من التهاب المفاصل والآفات الجلدية ولكنه مشوه جنيني.

التهاب المفاصل الناجم عن أمراض الأمعاء الالتهابية

هو التهاب مفاصل التهابي الطبيعة يرافق الإصابة بداء كرون أو التهاب القولون التقرحي مع سيطرة إصابة المفاصل الكبيرة بالطرفين السفليين. يتزامن التهاب المفاصل مع سورات المرض المعوي المستبطن الحادة ويتحسن بعلاجها بشكل فعال.

لا يمكن تفريق التهاب المفصل الحرقفي العجزي والتهاب الفقار المقسط عن التهاب الفقار المقسط الكلاسيكي، ويحدثان أيضاً مع أدواء الأمعاء الالتهابية ولكن لا علاقة لهما مع فعالية المرض المعوي.

أمراض النسيج الضام

تتشارك أمراض النسيج الضام بمظاهر سريرية متداخلة فيما بينها وتتميز بعدم انتظام الاستجابة المناعية وإنتاج أضداد ذاتية موجهة ضد مكونات نوى الخلايا وأذية نسيجية واسعة.

الذئبة الحمامية الجهازية

إن الذئبة الحمامية عبارة عن مرض نادر يصيب أجهزة متعددة من أجهزة الجسم، يصيب بشكل خاص النساء (٩٠٪) وتبلغ ذروة الإصابة في العقدين الثاني والثالث من العمر. يقدر معدل انتشار المرض عند الزنوج الكاريبيين بنسبة ٢, ٠٪ و٠٢, ٠٪ عند القوقازيين.

يتميز هذا المرض بإنتاج العديد من الأضداد الذاتية التي تهاجم المستضدات الذاتية داخل الخلية وداخل النوى. يعتقد أن هذا الطيف الواسع من إنتاج الأضداد الذاتية ناجم عن التفعيل متعدد النسائل للمفاويات التائية والبائية، دون معرفة العامل المطلق لهذه العملية، إحدى الآليات المقترحة آلية الموت الخلوي المبرمج التي يمكن أن تعرض خلالها مكونات المستضدات داخل الخلية على سطحها وبالتالي يمكن إنتاج الأضداد الذاتية.

المظاهر السريرية

يلاحظ خلال فترات المرض الفعال حدوث الترفع الحروري وفقد الوزن والاعتلال الخفيف بالعقد اللمفاوية. لا يترافق التعب والوهن والمتلازمة الشبيهة بألم الليف العضلي مع المرض الفعال بشكل خاص.

التهاب المفاصل: يحدث التهاب المفاصل بشكل شائع عند ٩٠٪ من المرضى ويترافق غالباً مع يبوسة صباحية مبكرة. يمكن أن يكون التهاب أغماد الأوتار مظهراً للمرض ولكن نادراً ما نشاهد سريرياً وجود التهاب في الغشاء الزليل مع التورم المفصلي.

ظاهرة رينو يعد الألم المفصلي أو التهاب المفاصل المترافق مع ظاهرة رينو أكثر المظاهر السريرية شيوعاً للذئبة الحمامية الجهازية. إن حدوث ظاهرة رينو عند الفتيات المراهقات بدون أية تظاهرات سريرية أخرى مرافقة يمكن أن يشاهد في داء رينو البدئي (مجهول السبب)، بينما يقترح بدء الظاهرة عند الإناث بعمر فوق الثلاثين عاماً أو الذكور وجود مرض مستبطن في النسيج الضام.

التظاهرات الجلدية: هناك ثلاثة نماذج وصفية مميزة للطفح الجلدي عند هؤلاء المرضى:
• طفح الفراشة النموذجي على الوجنتين: يكون مرتفعاً عن الجلد ومؤلماً أو حاكاً، ويعف عن الطية الأنفية الشفوية (الشكل ١٥-٧). • طفح الذئبة الحمامية الجلدية تحت الحادة: هاجر لا يترك ندبات، على شكل حلقي أو شبيه بالصدفية. • طفح الذئبة الحمامية القرصية: يتميز بفرط تقرن وانسداد الأجربة، مع حاصة ندبية إذا توضع على فروة الرأس.

تشمل التظاهرات الجلدية الأخرى: حمامى محيط الظفر، التهاب الأوعية والتزرق الشبكي، والتي تكون المظاهر الشائعة أيضاً في متلازمة أضداد الشحوم الفسفورية.

التظاهرات الكلوية: إن التهاب كبيبات الكلية التكاثري هو الإصابة الكلوية النموذجية للذئبة الحمامية الجهازية ويتظاهر مخبرياً بوجود بيلة بروتينية وبيلة دموية وبيلة أسطوانات لدى الفحص المجهري للبول.

التظاهرات القلبية الوعائية: يعد التهاب التأمور أكثر الإصابات القلبية شيوعاً. يحدث أيضاً التهاب العضلة القلبية والتهاب الشغاف من نوع ليبمان -ساكس (تنبتات فبرينية عقيمة). لوحظ ازدياد نسبة الإصابة بالتصلب العصيدي والسكتة واحتشاء العضلة القلبية نتيجة التأثيرات الجانبية للالتهاب على بطانة الشرايين والعلاج المزمن بالستيرويد، إضافة للتأثير المؤهب للخثار لأضداد الشحوم الفسفورية.

التظاهرات الرئوية: يسبب التهاب الجنب ألماً صدرياً جنبياً مع احتكاكات جنبية أو انصباب جنب. يمكن أن يحدث أيضاً التهاب بالأسناخ وتليف رئوي وشلل عضلة الحجاب الحاجز.



الشكل ١٥ ·٧: طفح الفراشة على الوجنتين في الذئبة الحمامية الجهازية.

التظاهرات العصبية: تؤدي الإصابة العصبية في سياق الذئبة إلى حدوث الهلوسة البصرية والرقص والذهان العضوي والتهاب النخاع المستعرض والتهاب السحايا اللمفاوي.

التظاهرات الدموية: يحدث نقص العدلات واللمفاويات والصفيحات مع فقر الدم الانحلالي.

التظاهرات الهضمية: تكون القرحات الفموية شائعة، ويمكن أن يؤدي التهاب الأوعية المساريقية لاحتشاء في الأمعاء.

الاستقصاءات

ذكرت المعايير التشخيصية للذئبة الحمامية الجهازية في الإحاطة ١٥-١٣. يجب إجراء دراسة دموية وكيميائية حيوية، ومعايرة أضداد النوى وأضداد المستضد النووي الذواب ومعايرة مستويات المتممة.

تكون أضداد النوى إيجابية بمعظم مرضى الذئبة الحمامية الجهازية الفعالة. تحدث الحالات سلبية أضداد النوى في الحالات النادرة جداً المترافقة مع أضداد البروتين النووي الريبي Anti-RO. إن وجود أضداد الدنا ثنائية الطاقة Anti-dsDNA مميز للذئبة شديدة الفعالية ويشاهد عند ٣٠٪ من المرضى فقط. يترافق المرض الفعال مع مستويات منخفضة من المتممة C3 وC4. يمكن أن يكون النقص نتيجة وجود عوز وراثي بالمتممة يكون مؤهباً للإصابة بالذئبة. تفيد دراسة أفراد العائلة في التمييز بين العوز الوراثي عن النقص المشاهد عند استهلاك المتممة. إن ارتفاع سرعة التثفل ونقص الكريات البيض ونقص اللمفاويات مميز للذئبة الفعالة إضافة إلى وجود فقر الدم وفقر الدم الانحلالي ونقص الصفيحات. يكون عيار البروتين الارتكاسي C غالباً طبيعياً عند مرضى الذئبة الفعالة إلا عند وجود التهاب المصليات. قد يشير ارتفاعه لوجود خمج مرافق.

التدبير

يجب أن يتجنب المريض التعرض لأشعة الشمس وينصح باستعمال الكريمات الواقية الشمسية القوية.

الإطار ١٥-١٣: معايير جمعية أمراض الروماتيزم الأمريكية لتشخيص الذئبة الحمامية الجهازية

المظاهر	الصفات
طفح الفراشة	حمامى ثابتة، مسطحة أو مرتفعة، تعف عن الطية الأنفية الشفوية.
الذئبة الحمامية القرصية	لويحات حمامية مرتفعة، تندبات متقرنة، انسداد أجربة.
الحساسية للضياء	اندفاعات عند التعرض للشمس.
القرحات الفموية	فموية أو بالبلعوم الأنفي، يمكن أن تكون غير مؤلمة.
التهاب المفاصل	التهاب غير مخرب يصيب ٢ أو أكثر من المفاصل المحيطية.
التهاب المصليات	التهاب جنب أو التهاب تأمور.
كلوية	بيلة بروتينية ثابتة أكثر من ٠,٥ غ يومياً أو أسطوانات خلوية.
عصبية	نوب صرعية أو ذهانات بغياب الأدوية أو الاضطرابات الاستقلابية المحرضة.
دموية	فقر دم انحلالي أو نقص الكريات البيض* (< ٤× ١٠⁹/ ل) أو نقص اللمفاويات* (< ١×١٠⁹/ل) أو نقص الصفيحات الدموية* (< ١٠٠ ×١٠⁹/ل)، وغير الناجمة عن الأدوية.
مناعية	ارتفاع أضداد Anti-DNA أو أضداد Sm أو إيجابية الأضداد المضادة للشحوم الفسفورية.
إيجابية أضداد النوى	عيارات غير طبيعية بالتألق المناعي.

يتم التشخيص بوجود ٤ معايير من ١١ مجتمعة بنفس الوقت أو متتالية.

* في مرتين متتاليتين.

المرض الخفيف: قد يتطلب علاج المرض المحدود بالإصابة الجلدية والمفصلية استعمال المسكنات ومضادات الالتهاب اللاستيرويدية والهيدروكسي كلوروكين فقط. تعالج سورات المرض (التهاب الغشاء الزليل، التهاب الجنب، التهاب التأمور) بالبريدنيزولون الفموي ولأشواط قصيرة الأمد.

المرض المهدد للحياة: (إصابة الكلية، الدماغ، القلب) يتطلب استعمال جرعات عالية من الكورتيكوستيرويد (ميتيل بريدنيزولون وريدياً) مشاركة مع تسريب السيكلوفوسفاميد وريدياً، يكرر ذلك كل ٢-٣ أسابيع. إن التهاب المثانة النزفي والالتهاب الرئوي بالمتكيسة الرئوية من الاختلاطات المهمة للعلاج. إن الميكوفينولات موفيتيل (MMF) علاج بديل فعال وأقل سمية من السيكلوفوسفاميد.

المعالجة الاستمرارية (الصيانة): يمكن استعمال الميثوتركسات والآزاثيوبرين والميكوفينولات موفيتيل كعلاج داعم. قد يتطلب العلاج استعمال الوارفارين مدى الحياة عند مرضى متلازمة أضداد الشحوم الفسفورية والمرضى المصابين بالخثار.

التصلب المجموعي

التصلب المجموعي (صلابة الجلد) هو مرض معمم متعدد الأجهزة من أمراض النسيج الضام، ذو ذروة حدوث في العقدين الرابع والخامس من العمر، مع سيطرة إصابة الإناث بنسبة ١/٤. تصنف صلابة الجلد إلى صلابة جهازية جلدية منتشرة وصلابة جهازية جلدية محدودة. يوجد عند العديد من مرضى صلابة الجلد المحدودة مظاهر مميزة تضعهم ضمن متلازمة كريست (CREST : تكلسات، ظاهرة رينو، إصابة مريئية، تصلب الأصابع، توسع الشعريات).

إن إمراضية صلابة الجلد غير معروفة حتى الآن. في المراحل المبكرة من المرض، ترتشح اللمفاويات التائية وتتفعل صانعات الليف بشكل غير طبيعي في الجلد مما يؤدي لزيادة إنتاج الكولاجين في الأدمة.



الشكل ١٥-٨: صلابة الجلد: جلد اليدين مشدود ولماع، تصلب الأصابع مع التقفع بوضعية العطف.

ينتج عما سبق زيادة سماكة متناظرة وشد وجساوة (ارتشاح) بالجلد ومن ثم تصلب الأصابع. يوجد بالإضافة إلى التغيرات الجلدية تضيقات بالشرايين وبالشرينات نتيجة تكاثر البطانة والتهاب جدر الأوعية. تسبب أذية البطانة تحرر مقبضات الأوعية وتفعيل الصفيحات مؤدية إلى تفاقم نقص التروية.

المظاهر السريرية

الجلد: يصبح جلد الأصابع مشدوداً ولماعاً وسميكاً (تصلب الأصابع، الشكل ١٥-٨). تحدث ظاهرة رينو مبكراً أثناء المرض. إن ترافق تليف البطانة والتهاب الأوعية في النهايات القاصية للطرفين يمكن أن يؤدي لنقص تروية الأنسجة وتقرحات جلدية واحتشاءات موضعة. يسبب توضع الكالسيوم تحت الجلد تشكل عقد على الأصابع (تكلسات). تؤدي إصابة الوجه إلى ترقق الشفاه مع أخاديد عمودية شعاعية حول الفم (الفم المزموم)، ويمكن أن نلاحظ توسعاً بالشعريات الدموية.

عندما لا تتجاوز الصلابة المرفقين والركبتين (بغض النظر عن إصابة الوجه) تصنف الإصابة بأنها صلابة محدودة أو متلازمة كريست، أما عندما تتجاوز وتصيب الأجزاء الدانية تصنف على أنها صلابة منتشرة.

التظاهرات العضلية الهيكلية تشيع الآلام المفصلية واليبوسة الصباحية والتهاب أغماد الأوتار العاطفة ويحدث التحدد الوظيفي باليد نتيجة الإصابة الجلدية أكثر من المفصلية.

التظاهرات الهضمية يؤدي تليف أسفل المريء وضمور العضلات الملساء لحدوث الجزر المعدي المريئي (قلس حامضي) والتهاب المريء التآكلي، مما يؤدي لتليف أكثر. يمكن أن يحدث عسر البلع. تتظاهر إصابة المعدة بالشعور بالشبع المبكر وقد تؤدي لانسداد مخرج المعدة. تؤدي إصابة الأمعاء الدقيقة لسوء الامتصاص نتيجة فرط النمو الجرثومي، والشعور بالانتفاخ والألم. إن توسع الأمعاء الدقيقة والغليظة نتيجة اعتلال الأعصاب الذاتية يمكن أن يسبب انسداد أمعاء كاذب.

التظاهرات القلبية التنفسية تعد الإصابة الرئوية سبباً مهماً للمراضة والوفيات. يصيب التليف الرئوي بشكل رئيسي مرضى الصلابة المنتشرة، بينما يعتبر فرط الضغط الرئوي

اختلاطا للصلابة المحدودة طويلة المدة ويتميز بتطور زلة تنفسية سريعة الترقي وقصور قلب أيمن.

التظاهرات الكلوية تعتبر نوب فرط الضغط الشرياني الكلوية سبباً مهماً للوفيات، وتتظاهر بتطور سريع لفرط الضغط الشرياني الخبيث والقصور الكلوي، وتكون أكثر شيوعاً في الصلابة المنتشرة.

الاستقصاءات

التشخيص سريري بشكل مبدئي. تكون أضداد النوى إيجابية عند ٧٠٪ من المرضى. تكون أضداد توبوإيزوميراز I (anti-Scl-70) إيجابية عند ٣٠٪ من مرضى الصلابة المنتشرة. تكون أضداد القسيم المركزي (anti-centromere antibodies) إيجابية عند ٦٠٪ من مرضى متلازمة كريست.

التدبير والإنذار

ظاهرة رينو وتقرحات الأصابع: يجب على المرضى تجنب التعرض للبرد ويمكن أن يكون استعمال القفازات التقليدية أو المدفّأة فعالاً. يمكن لاستعمال حاصرات أقنية الكالسيوم (مثل النيفيدبين، الأملودبين) وحاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين II (مثل الفالسارتان) أن يؤدي لتوسيع الأوعية، ويمكن أن يساعد تسريب الإيبوبروستينول وريدياً في حالات نقص تروية الأصابع الشديد. يمكن أن نحتاج للصادات المناسبة في علاج القرحات الجلدية المخموجة.

القلس المريئي: يجب أن يعالج بمثبطات مضخة البروتون والأدوية المحرضة للحركية مثل الميتوكلوبراميد.

فرط الضغط الشرياني: يجب أن يعالج بشكل هجومي بمثبطات إنزيم تحول الأنجيوتنسين -٢.

فرط الضغط الرئوي: يجب أن يعالج بمضاد الإندوثيلين -١ (بوزنتان) وفي الحالات الشديدة قد يتطلب زرع القلب والرئة.

داء النسيج الضام المختلط

هو مرض نسيج ضام متراكب تتداخل فيه المظاهر السريرية للأمراض المناعية مثل الذئبة وصلابة الجلد والتهاب العضلات. تكون أضداد البروتين الريبي النووي موجودة عند معظم المرضى (anti-RNP)، على الرغم من إمكانية إيجابيتها عند مرضى الذئبة دون تداخل المظاهر السريرية.

متلازمة شوغرين

اضطراب مناعي ذاتي مجهول السبب يتميز بارتشاح لمفاوي بالغدد اللعابية والدمعية، ويؤدي إلى تليف الغدد وفشل الإفراز الخارجي. تسيطر إصابة النساء بالمرض مع ذروة في بدء حدوث المرض بعمر من ٤٠-٦٠ عاماً، وهناك ترافق مع وجود الـ HLA-B8 وDR3. قد يكون داء شوغرين بدئياً أو ثانوياً مرافقاً لأمرض المناعة الذاتية مثل الداء الروماتويدي أو الذئبة الحمامية الجهازية أو التشمع الصفراوي البدئي.

المظاهر السريرية

- جفاف العين (التهاب القرنية والملتحمة الجاف) نتيجة نقص الدمع. • جفاف الفم.
- جفاف المهبل. • مظاهر أخرى كالتعب والتهاب المفاصل غير التآكلي وظاهرة رينو.
- زيادة خطر الإصابة باللمفوما بنسبة ٤٠ ضعفاً خلال مسيرة الحياة.

الاستقصاءات

يوضع التشخيص باختبار شيرمر (Schirmer test) الذي يقيس سيلان الدمع بواسطة ورق ماص يوضع على الجفن السفلي، ويكون السيلان طبيعياً عندما تبلل الورقة أكثر من ٦ مم خلال ٥ دقائق. عندما يوجد شك بالتشخيص، يمكن لخزعة الشفة أن تظهر وجود الارتشاح اللمفاوي في الغدد اللعابية الصغيرة.

- ترتفع سرعة التثفل عادة. • الأضداد الذاتية: العامل الروماتويدي وأضداد النوى و anti-Ro (SS-A) و anti-La (SS-B) .

التدبير

العلاج يكون عرضياً بشكل أساسي: • يستعمل الدمع الصناعي والمواد المزلقة لعلاج جفاف العين. • اللعاب الصناعي في جفاف الفم. • المزلقات مثل الـ K-Y jelly في جفاف المهبل.

- الكورتيكوستيرويد لعلاج الإصابات خارج الغدد والإصابات العضلية الهيكلية.

التهاب العضلات والتهاب الجلد والعضلات

يتميز هذا المرض النادر من أمراض النسيج الضام بوجود الضعف العضلي والالتهاب. يبدأ عادة بعمر بين ٤٠-٦٠ عاماً. يزداد معدل خطر حدوث الخباثة بمعدل أكبر ثلاث مرات عند المصابين بالداء.

المظاهر السريرية

التهاب العضلات: يتظاهر بضعف متناظر في العضل الداني يصيب أولاً الطرفين السفليين. يشكو المريض من صعوبة في النهوض من الكرسي وصعود الأدراج وحمل الأشياء وفي بعض الأحيان يترافق مع الألم العضلي. يكون البدء النموذجي تدريجياً على مدى بضعة أسابيع. تكون المظاهر العامة مثل التعب وفقد الوزن والترفع الحروري شائعة. إن إصابة العضلات التنفسية وعضلات البلعوم قد تؤدي لقصور بالتهوية/استنشاق وتنذر بالسوء وتتطلب علاجاً عاجلاً. يحدث الداء الرئوي الخلالي في حوالي ٣٠٪ من المرضى حيث تكون الأضداد ضد السينثيتاز (Jo-1) عند معظمهم إيجابية.

التهاب الجلد والعضل: يتظاهر سريرياً مثل التهاب العضلات، ولكن مع المظاهر الجلدية المميزة. حطاطات غوترون (Gottron's papules): عبارة عن لويحات حمامية/بنفسجية وسفية أو حطاطات على السطوح الباسطة للأصابع (الشكل ١٧-١٤، صفحة ٧٢١). يمكن أن تحدث الهالة البنفسجية المميزة (تلون الأجفان باللون البنفسجي مع وذمة حول الحجاج).

الاستقصاءات

تبدي الخزعة العضلية مظاهر نموذجية مثل نخر الألياف وارتشاح الخلايا الالتهابية. يساعد المرنان في كشف المناطق الشاذة بالعضلة. ترتفع عادة مستويات الكرياتينين كيناز بعلاقة ارتباط خطي مع فاعلية المرض. يمكن أن تكون أضداد النوى وأضداد السينثيتاز Anti-Jo1 إيجابية. يمكن أن يثبت تخطيط العضلات وجود الاعتلال العضلي واستبعاد اعتلال الأعصاب.

التدبير

يعتبر استعمال الكوتيكوستيرويد الفموي (مثل البريدنيزولون) العلاج الأولي الأساسي. يستطب عند المرضى شديدي الضعف العضلي أو عند إصابة العضلات التنفسية أو

عضلات البلعوم استخدام الميثيل بريدنيزولون وريديا. غالبا ما يتطلب العلاج إضافة مثبطات المناعة (آزاثيوبرين، ميثوتريكسات).

التهاب الأوعية

تتصف هذه المجموعة من الأمراض المختلفة بحدوث التهاب ونخر في جدران الأوعية الدموية. يمكن أن يحدث التهاب الأوعية في سياق العديد من الأمراض الالتهابية والخمجية كالتهاب المفاصل الروماتويدي والذئبة الحمامية الجهازية والتهاب الشغاف. تشمل المظاهر السريرية (الإطار ١٥-١٤) أعراض وعلامات إصابة العديد من الأجهزة وتحدث نتيجة نقص التروية الموضعي في الأنسجة وعن التأثير الجهازي للالتهاب المنتشر.

داء تاكاياسو (داء انعدام النبض)

هو التهاب حبيبومي في الأوعية الكبيرة يصيب الأبهر وفروعه الأساسية، وأحياناً الشرايين الرئوية. يكون البدء النموذجي بعمر ٢٥-٣٠ عاماً مع سيطرة إصابة الإناث بنسبة ١/٨. يتظاهر عادة بعرج متقطع وارتفاع بالحرارة وآلام مفصلية ونقص الوزن. يبدي الفحص السريري وجود غياب النبض واللغط الوعائي (نفخة) وقصور الصمام الأبهري. يوضع التشخيص بناء على تصوير الأوعية الذي يظهر وجود تضيق البرزخ أو الانسداد أو التوسع بشكل أم الدم. يشمل العلاج استعمال جرعات عالية من الستيرويدات ومثبطات المناعة كما في علاج الذئبة الحمامية الجهازية.

داء كاواساكي

شكل نادر من التهاب الأوعية يسبب التهاب الشرايين الإكليلية لدى الأطفال بأعمار دون خمسة أعوام. يتظاهر بترفع حروري وطفح جلدي والتهاب تأمور أو التهاب عضلة قلبية أو احتشاء.

التهاب الشرايين العقدي

التهاب الشرايين العقدي هو عبارة عن التهاب أوعية نخري نادر، يصيب الشرايين المتوسطة والصغيرة، مع سيطرة إصابة الرجال متوسطي العمر، ويعتبر التهاب الكبد البائي من عوامل الخطر للإصابة به.

يتظاهر سريرياً بألم عضلي وألم مفصلي وفقد وزن وترفع حروري، بالتزامن مع المظاهر السريرية للإصابة الجهازية المتعددة. تتظاهر الإصابة الجلدية بطفح فرفري مجسوس، وتقرحات واحتشاء وتزرق شبكي. يحدث الاعتلال العصبي الحسي والحركي المتناظر نتيجة التهاب شرايين الأعصاب. تؤدي الاحتشاءات الكلوية العديدة إلى قصور الوظيفة الكلوية وفرط الضغط الشرياني الشديد.

الإطار ١٥-١٤: المظاهر السريرية لالتهاب الأوعية الجهازي

مظاهر جهازية	وهن (دعث)، حرارة، تعرق ليلي، نقص وزن، ألم مفصلي، ألم عضلي.
الطفح الجلدي	فرفريات مجسوسة، احتشاء لب الأصابع، تقرحات، تزرق شبكي.
مظاهر إصابة الأذن والأنف والحنجرة	رعاف، التهاب جيوب، صمم.
مظاهر تنفسية	نفث دم، سعال، ربو سيء الضبط.
مظاهر هضمية	ألم بطني (التهاب مخاطية أو نقص تروية الأمعاء)، قرحات فموية، إسهال.
مظاهر عصبية	اعتلال أعصاب حسي أو حركي.

يثبت التشخيص بتصوير الأوعية التي تبين وجود أمهات دم عديدة وتضيق في الأوعية المساريقية، والأوعية الكبدية والكلوية. يمكن أن تكون الخزعة العضلية أو الخزعة من العصب الربلي مشخصة. يشمل العلاج استعمال جرعات عالية من الستيرويدات ومثبطات المناعة كما في علاج الذئبة.

التهاب الشرايين ذو الخلايا العرطلة وألم العضلات الروماتزمي

التهاب الشرايين ذو الخلايا العرطلة هو التهاب شرايين حبيبومي يصيب بشكل أساسي الشرايين متوسطة الحجم في الرأس والعنق. يترافق بشكل شائع مع ألم العضلات الروماتزمي (PMR) الذي يسبب ألماً ويبوسة في الكتفين والوركين. بما أن العديد من المرضى المصابين بالتهاب الشرايين ذي الخلايا العرطلة عندهم أعراض الإصابة بألم العضلات الروماتزمي، والعديد من مرضى ألم العضلات الروماتزمي سيطورون التهاب الشرايين بالخلايا العرطلة إن لم يعالجوا، فإنه من الممكن أن يكونان تظاهرات سريرية مختلفة لمرض مستبطن واحد. تعد الإصابة نادرة الحدوث تحت عمر ٦٠ عاماً بكلا الإصابتين، ويكون متوسط عمر المرضى عند بدء الإصابة ٧٠ عاماً بشكل وسطي مع سيطرة إصابة الإناث بنسبة ١/٣ تقريباً. يقدر معدل انتشار الإصابة فوق عمر الـ ٥٠ عاماً حوالي ٢٠/١٠٠,٠٠٠.

المظاهر السريرية

يعد الصداع الصدغي أو القفوي العرض الأساسي في التهاب الشرايين ذي الخلايا العرطلة ويترافق مع مضض في فروة الرأس. يتطور عند بعض المرضى ألم في الفك أثناء المضغ أو الكلام نتيجة نقص التروية في العضلات الماضغة. يمكن أن يحدث اضطراب في الرؤية، ويمكن أن يتظاهر التهاب الشريان ذي الخلايا العرطلة بعمى في عين واحدة نتيجة انسداد الشريان الهَدَبي الخلفي. يكون القرص البصري بتنظير قعر العين شاحباً متورماً مع نزف، وتحتاج هذه العلامات ٢٤-٣٦ ساعة كي تتطور (قد يكون قعر العين طبيعياً في البداية). تشمل الأعراض البصرية الأخرى نقص حدة البصر واضطراب معرفة الألوان وأذيات حليمة العصب البصري. نادراً ما تحدث نوب عابرة من نقص التروية أو احتشاء جذع الدماغ أو الشلل النصفي.

يتظاهر ألم العضلات الروماتزمي بألم عضلي متناظر ويبوسة تصيب الزنار الكتفي والحوضي، تتضمن الأعراض الجهازية الوهن والتعب ونقص الوزن والتعرق الليلي. تتطور الأعراض خلال بضعة أيام عادة ولكن يمكن أن يكون البدء تدريجيا أكثر. يبدي الفحص السريري يبوسة وتحدد حركة مؤلم في حركات الكتف الفاعلة مع المحافظة على الحركة المنفعلة. يكون الجس العضلي ممضاً مع غياب الضعف والضمور العضلي.

الاستقصاءات

• ارتفاع سرعة التثفل والبروتين الارتكاسي C. • فقر دم سوي الصباغ سوي الكريات.

يوضع التشخيص بناء على وجود المظاهر السريرية النموذجية وارتفاع سرعة التثفل والاستجابة السريعة للعلاج بالستيرويد. يستطب إجراء خزعة من الشريان الصدغي عند وجود شك بالتشخيص حيث تظهر التبدلات الالتهابية المميزة . الخزعة الإيجابية مفيدة في التشخيص ولكن لا يمكن استبعاد التشخيص عندما تكون نتيجة الخزعة سلبية، لأن الإصابة تكون بؤرية. يمكن أن نستعمل في الحالات الأخيرة التصوير بالأمواج فوق الصوتية أو تصوير الشرايين الظليل لتوجيه أخذ الخزعة.

التدبير

يستطب استعمال الكورتيكوستيرويدات (علاج مختار) بشكل عاجل عند الشك بوجود التهاب الشرايين ذي الخلايا العرطلة لمنع فقد البصر. تزول الأعراض عملياً عند كل المرضى بشكل

تام خلال ٤٨-٧٢ ساعة من البدء بالستيرويد.

يجب أن تخفض جرعة البريدنيزولون تدريجياً بناء على الأعراض وسرعة التثفل، حتى نصل للجرعة المقبولة (٥-٧,٥ مغ يومياً). يجب رفع الجرعة ثانية بشكل مؤقت عند نكس الأعراض. يحتاج معظم المرضى للعلاج بالستيرويدات لفترة ١٢-٢٤ شهراً. يجب أن يعطى المرضى ذوي الكثافة العظمية المنخفضة علاجاً وقائياً لتخلخل العظام.

التهاب الأوعية المترافق بإيجابية أضداد هيولى العدلات في الأوعية الصغيرة

هناك مظهران رئيسيان بالتألق المناعي لأضداد هيولى العدلات: الهيولي (c-ANCA: أضداد موجهة ضد البروتيناز -٣) وحول النواة (p-ANCA: أضداد موجهة ضد الميلوبيروكسيداز). يترافقان مع نموذجين من التهاب الأوعية:

التهاب الأوعية المجهري (MPA): عبارة عن التهاب أوعية صغيرة نخري مع حدوث التهاب كبيبات كلية سريع الترقي، ونزف سنخي، واعتلال أعصاب وانصباب جنب. تكون p-ANCA إيجابية عادة.

التهاب الأوعية مع الورام الحبيبي: (سابقا يدعى الورام الحبيبي الويغنري) يتميز بتشكل حبيبومات في البلعوم الأنفي والطرق الهوائية والكليتين (التهاب كبيبات كلية). يتظاهر سريرياً برعاف والتهاب جيوب وقشور أنفية، وقد يشاهد أيضاً نفث دم وتقرح في الطبقة المخاطية وصمم. يحدث الجحوظ نتيجة التهاب خلف المقلة ويسبب الشفع أو فقد البصر. يؤدي عدم علاج الإصابة الأنفية إلى تآكل العظم والغضروف. تشاهد الارتشاحات الرئوية والعقيدات المتكهفة عند ٥٠٪ من المرضى. يكون المرضى عادة إيجابيي c-ANCA مع ارتفاع سرعة التثفل والبروتين الارتكاسي C. يفيد التصوير بالمرنان في كشف توضع الآفات ولكن يتم وضع التشخيص اعتماداً على خزعة الكلية أو من آفات الطرق الهوائية العلوية.

يتضمن العلاج وصف جرعات عالية من الستيرويد والسيكلوفُسفاميد، تتبع بجرعات استمرارية صغيرة داعمة من الستيرويدات والآزاثيوبرين أو الميثوتركسات أو الميكوفينولات. يكون سير المرض عادة مزمناً ناكساً.

متلازمة شيرغ-ستراوس

التهاب أوعية صغيرة يتظاهر بإصابة الجلد (فرفريات، أو عقيدات) والتهاب عصب وحيد متعدد وفرط حمضات على خلفية ربو معند على العلاج. قد توجد ارتشاحات رئوية. يمكن لالتهاب الأوعية المساريقية أن يسبب أعراضاً هضمية. يمكن أن نشاهد إيجابية كل من c-ANCA أو p-ANCA في ٦٠٪ من الحالات.

فرفرية هينوخ شونلاين

التهاب أوعية صغيرة يحدث بسبب توضع المعقدات المناعية، ويصيب عادة الأطفال والبالغين الشباب. يتظاهر نموذجياً بعد إصابة خمجية في الطرق التنفسية العلوية بفرفريات على الأليتين والطرفين السفليين، وأعراض بطنية (ألم، نزف)، والتهاب مفصلي (ركبة، كاحل). قد يحدث التهاب الكلية ويمكن أن يؤدي لقصور كلوي. يثبت التشخيص بتوضع الغلوبولين المناعي IgA في جدر الأوعية الدموية. تعتبر فرفرية هينوخ شونلاين مرضاً محدداً لذاته ولا تحتاج لأي علاج، ولكن يستطب استعمال الكورتيكوستيرويد ومثبطات المناعة في الحالات الشديدة مثل التهاب الكلية.

متلازمة بهجت

هي التهاب أوعية نادر يستهدف الوريدات بشكل خاص. التشخيص سريري يعتمد على وجود التقرحات الفموية المتكررة (القلاعية) مع اثنين من المعايير التالية:
• تقرحات تناسلية ناكسة (قلاعية). • إصابة عينية: التهاب القميص العضلي الوعائي الأمامي أو الخلفي للعين، التهاب أوعية الشبكية. • الإصابات الجلدية: حمامى عقدة، طفح حطاطي بثري، عقيدات عُدِّية الشكل. • إيجابية اختبار الأرجية المتعددة (البثرة): تطور بثرة بعد ٤٨ ساعة من وخز الجلد بإبرة.

تتضمن المظاهر الأخرى وجود التهاب السحايا والتهاب الدماغ وتكرار الخثارات.

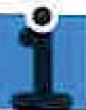
تعالج التقرحات الفموية بالستيرويدات الموضعية. يعتبر التاليدومايد فعالاً في علاج التقرحات الفموية والتناسلية المعندة ولكنه دواء مشوه للأجنة. يتطلب علاج المرض الجهازي استعمال الستيرويدات الفموية مع مثبطات المناعة.

أمراض العظم

تخلخل العظام

يعد تخلخل العظام (وهن أو هشاشة العظام) من أكثر أمراض العظام شيوعاً ويتميز بنقص كثافة العظام المعدنية مع زيادة خطر حدوث الكسور ويزداد انتشاره بشكل ملحوظ مع التقدم بالعمر. تصيب الكسور الناجمة عنه حوالي ٣٠٪ من النساء و١٢٪ من الرجال في وقت ما خلال مسيرة حياتهم.

تزداد كتلة العظم عند الناس الطبيعيين لتصل إلى ذروتها بين ٢٠-٤٠ عاماً من العمر وتبدأ بالتناقص بعدها. يعتمد التقلُّب العظمي (Bone turnover) خلال الحياة على التوازن بين البناء الذي تقوم به بانيات العظم والارتشاف الذي تقوم به كاسرات العظم (ناقضات). يحدث تسارع بفقد العظم بعد الإياس نتيجة عوز الإستروجين الذي يبدل هذا التوازن لصالح الارتشاف العظمي مما يؤدي لزيادة خطر حدوث تخلخل العظام والكسور وخاصة لدى النساء اللاتي وصلن إلى ذروة كتلة عظمية منخفضة. ذكرت الحالات التي تزيد خطر حدوث تخلخل العظام في الإطار ١٥-١٥.



الإطار ١٥-١٥ : عوامل الخطورة للإصابة بتخلخل العظام

الأمراض الغدية	الإياس المبكر، قصور الغدد التناسلية، فرط الدرقية، فرط الدريقات، متلازمة كوشينغ.
الأمراض الالتهابية	أمراض الأمعاء الالتهابية، الداء الروماتويدي، التهاب الفقار المقسط.
الأدوية	الستيرويدات، مضادات الاختلاج، الهيبارين، فرط تناول الكحول.
الأمراض الهضمية	أمراض سوء الامتصاص، أمراض الكبد المزمنة.
الأمراض الصدرية	الداء الرئوي المسد المزمن، التليف الكيسي.
أسباب أخرى	الورم النقوي، القهم العصابي، عدم ممارسة التمارين (عدم الحركة)، الحمية الغذائية الفقيرة/نقص الوزن، التدخين، مرض نقص المناعة البشري.

يعتبر العلاج بالكورتيكوستيرويد سبباً مهماً لتخلخل العظام. على الرغم من عدم وجود جرعة سليمة من الكورتيكوسترويد، يزداد الخطر عند استعمال جرعة أكبر من ٧،٥ مغ يومياً من البريدنيزولون لمدة تتجاوز ثلاثة أشهر. تنقص الستيرويدات من تشكل العظم بتثبيطها وظيفة البانيات وزيادة الموت الخلوي المبرمج لهذه الخلايا وللخلايا العظمية، وتثبط أيضاً امتصاص الكالسيوم المعوي وتطرحه عن طريق الكلية مما يؤدي لنقصه بالبلازما وحدوث فرط نشاط دريقات ثانوي مع زيادة الارتشاف العظمي بالناقضات. قد يحدث قصور الغدد التناسلية مع استعمال جرعات عالية من الكورتيكوسترويد.

المظاهر السريرية

يعتبر تخلخل العظام مرضاً صامتاً لا يحدث أعراضاً حتى يحدث كسراً، وأكثر مناطق الكسور شيوعاً هي الساعد (كسر كوليس) والعمود الفقري (كسور الفقرات التي تسبب ألما ظهرياً وقصراً بالقامة وحدباً ظهرياً) والفخذ (كسر الورك).

الاستقصاءات

يتم تحديد الكثافة المعدنية العظمية (BMD) باستخدام قياس الامتصاص ثنائي طاقة الأشعة السينية (dual energy X-ray absorptiometry=DEXA) في العمود القطني والورك. يستطب إجراء هذه الدراسة عند المرضى المصابين بكسور إثر رض بسيط أو المظاهر الأخرى لتخلخل العظام، وفي حالات الخطر المرتفع لحدوث الكسر خلال عشرة أعوام وفق وسائل تقييم الخطر (/www.shef.ac.uk/FRAX).

يتم القياس T-score بحساب الاختلاف بعدد الانحرافات المعيارية بين قيمة كثافة عظم المريض وكثافة العظم عند شاب سليم كشاهد.

يتم القياس Z-score بحساب الاختلاف بعدد الانحرافات المعيارية بين قيمة كثافة عظم المريض وكثافة عظم الأصحاء من نفس الفئة العمرية.

يتم تشخيص تخلخل العظام إذا انخفض T-score -٢,٥ انحراف معياري أو أدنى. تشير القيم بين -١ و-٢,٥ لوجود قلة العظم والقيم فوق -١ فتعتبر طبيعية.

إذا تم تأكيد تشخيص تخلخل العظام بالقياس يجب التفتيش عن أي سبب مؤهب (الإطار ١٥-١٥). تتضمن الفحوص المخبرية ذات الصلة التي يجب إجراؤها:

• البولة الدموية والشوارد. • الكالسيوم، الفُسفات. • وظائف الدرق. • الغلوبولينات المناعية. • سرعة التثفل. • أضداد ناقلة الغلوتامين النسيجية (الداء البطني).

• عيار ٢٥ -هيدروكسي فيتامين د. • الهرمون الدريقي. • مستويات الهرمونات الجنسية والموجهة للغدد التناسلية.

التدبير

ينصح المرضى المصابون بقلة العظم (osteopenia) بتعديل نمط الحياة:

• إيقاف التدخين. • الحد من تعاطي الكحول. • تناول الحاجة اليومية الكافية من الكالسيوم (١٥٠٠ مغ يومياً). • ممارسة التمارين الرياضية بانتظام.

يوجه المريض للمتابعة مع فريق الوقاية من السقوط إذا وجد لديه ضعف بالثبات بالفحص السريري. ينصح بإعادة قياس الكثافة العظمية خلال ٢-٣ أعوام.

يستطب العلاج الدوائي عند المرضى ذوي T-score أقل من -٢,٥ انحراف معياري والمرضى المعالجين بالستيرويد ذوي T-score بين -٢,٥ و- ١,٥ انحراف معياري والمرضى المصابين بكسور فقرية غير رضية.

البيفُسفونات: هو دواء الخط الأول في علاج تخلخل العظام (الصفحة ٧٨٧).

الكالسيوم والفيتامين د: يستعمل الكالسيوم (٥٠٠ مغ يوميا) والفيتامين د (٨٠٠ وحدة دولية يومياً) بالإضافة للعلاجات الأخرى. لا تنقص من خطر الكسر في تخلخل العظام إن أعطيت كعلاج وحيد.

السترونتيوم رينالات: يثبط ارتشاف العظم ويزيد من كثافة الكتلة العظمية وهو فعال في الوقاية الثانوية من الكسور الفقرية وغير الفقرية عند النساء بعد الإياس ولكنه قد يسبب الإسهال والخثار.

العلاج الهرموني التعويضي والرالوكسيفين: يقي العلاج الهرموني التعويضي بالإستروجين والبروجسترون من فقد العظم بعد الإياس. ينقص من الكسور الفقرية وخارج الفقرية الناجمة عن تخلخل العظام. يستعمل بشكل أساسي للوقاية من تخلخل العظام عند النساء ذوات الإياس المبكر ولعلاج النساء في الخمسينات من العمر والمصابات بتخلخل العظام ولديهن أعراض سن إياس غير متحملة.

يجب تجنب العلاج الهرموني بالإعاضة لدى النساء الأكبر عمراً والمصابات بتخلخل العظام بسبب ازدياد خطر حدوث سرطان الثدي والأمراض القلبية الوعائية. إن الرالوكسيفين من معدلات مستقبلات الإستروجين الانتقائية ويفيد في حالات تخلخل عظام الفقرات بعد الإياس عند من لم يتحملن البيفُسفونات.

تتم مراقبة الاستجابة بإعادة قياس كثافة الكتلة العظمية DEXA بعد مرور عامين على الأقل على بدء العلاج أو عند تكرر حدوث الكسر.

تلين العظام والرخد

ينجم تلين العظام والرخد عن اضطراب التمعدن العظمي الناجم عن عوز أو المقاومة لفيتامين د أو نقص الفُسفات المصلي. يتظاهر تلين العظام عند البالغين بمتلازمة تتضمن الألم العظمي وهشاشة العظم والكسور. إن الرخد هو مكافئ تلين العظام ولكن عند الأطفال، ويتصف بضخامة صفيحة النمو العظمية وحدوث التشوهات العظمية. يتواجد المرض بشكل منتشر عند المعمرين المنهكين سيئي التغذية والذين لا يتعرضون لأشعة الشمس، وعند بعض النساء المسلمات اللواتي يعشن في المناطق الشمالية من الكرة الأرضية. تتضمن أسباب تلين العظام والرخد: • عوز الفيتامين د أو عيوب استقلابه. • نقص فُسفات المصل. • تثبيط تمعدن العظم دوائي المنشأ.

يمكن أن يحدث عوز الفيتامين د عن نقص التعرض لأشعة الشمس أو العوز الغذائي أو أسواء الامتصاص بسياق أمراض الجهاز الهضمي. عند الأصحاء، ينتج حوالي ٧٠٪ من فيتامين د في الجلد من ٧ -دي هيدروكوليستيرول تحت تأثير الأشعة فوق البنفسجية و٣٠٪ الباقية تؤخذ من الغذاء. يترافق عوز الفيتامين د مع نقص تصنيع ٢٥ -هيدروكسي الفيتامين د٣ في الكبد. تنقص هذه الأسباب إنتاج المستقلب الفعال ١-٢٥ ثنائي هيدروكسي فيتامين د٣ في الكلية، وتنقص الامتصاص المعوي للكالسيوم ومستواه المصلي. يحث نقص كالسيوم المصل إفراز الهرمون الدريقي مؤدياً لفرط دريقات ثانوي وزيادة ارتشاف العظم بتأثير ناقضات العظم ونقص الطرح الكلوي للكالسيوم وزيادة طرح الفُسفات، وذلك بهدف الحفاظ على مستويات كالسيوم مصلية طبيعية.

ولكن لا يمكن الاستمرار بهذه الآلية إن استمر عوز الفيتامين د، فيحدث فقدان مترق لكل من الكالسيوم والفُسفات من العظم وبالنتيجة سوء تمعدن العظم.
يحدث تلين العظام أيضاً بشكل مرافق لحالات اضطراب وظائف واستقلاب الفيتامين د:

القصور الكلوي المزمن: يفشل التصنيع الكلوي للمستقلب الفعال ١-٢٥ هيدروكسي فيتامين د٣ .

طفرات إنزيم ألفا-هيدروكسيلاز الكلوي: تؤدي إلى عدم القدرة على تحويل ٢٥ هيدروكسي فيتامين د٣ إلى ١ -٢٥ هيدروكسي فيتامين د٣ مؤدية إلى حدوث الرخد المعند على الفيتامين د نمط -١.

طفرات مستقبلات الفيتامين د: تكون المستقبلات مقاومة للتفعيل من قبل ١ -٢٥ هيدروكسي فيتامين د٣ مؤدية للرخد المعند على الفيتامين د نمط -٢.

المظاهر السريرية

يسبب الرخد عند الأطفال ضخامة في مشاشة النهاية السفلية للكعبرة وتورم في أماكن الوصل العظمي الغضروفي للأضلاع (السبحة الرخدية).
يتظاهر تلين العظام عند البالغين بشكل مخاتل ويمكن أن يكون غير عرضي. يتظاهر في الحالات العرضية بألم عظمي وكسور مرضية مع ضعف عضل دان مما يؤدي لحدوث المشية المتهادية وصعوبة صعود الأدراج والنهوض من الكرسي.

الاستقصاءات

يجب أن يتم استقصاء كل من الوظائف الكلوية والكالسيوم والفُسفات والألبومين والفُسفاتاز القلوية و٢٥ -هيدروكسي الفيتامين د٣ بالمصل وكذلك الهرمون الدريقي.
في تلين العظام الناجم عن عوز الفيتامين د: يكون الكالسيوم وفُسفات المصل ناقصين أو بالحدود الدنيا للطبيعي مع ارتفاع الفُسفاتاز القلوية ونقص ٢٥ -هيدروكسي الفيتامين د٣ وارتفاع الهرمون الدريقي.
إن التصوير الشعاعي البسيط محدود القيمة التشخيصية، ويمكن أن يظهر بؤراً ناقصة الكثافة تعطي مظهر الكسور الكاذبة في الحالات المتقدمة (مناطق لوزر). قلة العظم شائعة عند المرضى. يمكن أن تستخدم خزعة العظم لإثبات التشخيص.

التدبير

يستجيب تلين العظام والرخد الناجمين عن عوز الفيتامين د بشكل سريع على العلاج بمركبات الفيتامين د والكالسيوم الفموية، ويحتاج مرضى أسواء الامتصاص لجرعات أكبر. يعالج مرضى تلين العظام الناجم عن القصور الكلوي أو الرخد المعند على الفيتامين د نمط -١ بالمستقلب الفعال للفيتامين د مثل ١-ألفا هيدروكسي الفيتامين د٣ "1-α-(OH)-D3" أو ١-٢٥ هيدروكسي الفيتامين د٣ "1-25(OH)2D3" إذ أن ذلك يتجاوز هدركسلة الموقع ١-ألفا في مركب ٢٥ - هيدروكسي فيتامين د٣. يجب مراقبة مستويات الكالسيوم والفُسفاتاز القلوية في المصل لتقييم الاستجابة للعلاج.

داء باجت

داء باجيت العظمي حالة مرضية شائعة تتميز ببؤر من زيادة إعادة القولبة العظمية بشكل غير منتظم. يزداد تواتر حدوثه مع العمر ويصيب ٨٪ من سكان المملكة المتحدة بعمر ٨٥ عاماً. اتهمت العوامل الوراثية وخاصة الطفرة في المورثة SQSTM1 كمسبب للإصابة بداء باجت النموذجي.

إن وجود الأجسام الاندخالية بين كاسرات العظم يمكن أن يدل على دور الخمج الفيروسي البطيء في إحداث المرض. تتظاهر الشذوذات البدئية في داء باجت بزيادة ارتشاف العظم بالكاسرات المترافق مع زيادة فاعلية بانيات العظم مما يؤدي الى تشكل عظم غير طبيعي البنية هندسياً وتنقص قوة العظم الميكانيكية. تتضمن المظاهر الأخرى تليف النقي وزيادة توعية العظام.

المظاهر السريرية

يصيب داء باجت عظام الحوض والفخذ والظنبوب والفقرات القطنية وعظام الجمجمة. على الرغم من أن العديد من الحالات غير عرضية، يتظاهر داء باجت عادة بألم وتشوه عظمي والكسور المرضية.

تشمل العلامات السريرية تشوه العظم وزيادة عرضه مع سخونة موضعية فوق العظم المصاب. يكون التشوه العظمي أكثر وضوحاً في عظام الفخذ والظنبوب والجمجمة. تتضمن الاختلاطات العصبية حدوث الصمم وانضغاط النخاع الشوكي. يكون الصمم غالباً توصيلي الطبيعة ويحدث نتيجة تصلب العظم الصدغي. تتضمن الاختلاطات النادرة الأخرى حدوث قصور القلب عالي النتاج (نتيجة زيادة توعية العظم) والساركومة العظمية.

الاستقصاءات

يلاحظ ارتفاع الفُسفاتاز القلوية مع وجود مستويات طبيعية من الكالسيوم والفُسفور في مصل الدم. تظهر الصور الشعاعية بؤراً من التصلب العظمي متناوبة مع بؤر من الانحلال العظمي، إلى جانب وجود زيادة عرض العظم وتشوهه. تعتبر دراسة العظام بالنظائر المشعة (ومضان العظام) ذات فائدة لإثبات تشخيص وتحديد مدى انتشار داء باجت.

لا يستطب عادة إجراء خزعة العظام من أجل وضع التشخيص ولكن تساعد في التمييز بين الإصابة بداء باجت عن النقائل العظمية المصلبة للعظم.

التدبير

يستطب علاج داء باجت للسيطرة على الألم العظمي. وعندما يفشل العلاج بالباراسيتامول ومضادات الالتهاب اللاستيرويدية في تخفيف الألم يمكن أن نلجأ لاستخدام مركبات البيفُسفونات (ريزيدرونات فموياً، باميدرونات وريدياً، حمض الزوليدرونيك وريدياً) التي يمكن أن تفيد في تثبيط عملية إعادة قولبة العظم وتنقص الفُسفاتاز القلوية وتخفف الألم. يمكن أن يكون استخدام الكالسيتونين تحت الجلد علاجاً بديلاً للبيفُسفونات ولكنه أكثر إزعاجاً وأعلى كلفة مادية. إن فائدة العلاج المديد بالبيفُسفونات والكالسيتونين في داء باجت لم تعرف بعد في منع الاختلاطات مثل الصمم والتشوه العظمي والكسور. لا توجد دلائل بأن استخدام العلاج الوقائي بالبيفُسفونات لدى المرضى غير العرضيين يقي من حدوث الاختلاطات.

التهاب العظم والغضروف الفقري (داء شويرمان)

يصيب بشكل مسيطر الذكور بعمر المراهقة. يصاب المريض بالحدب الظهري مع تغيرات شعاعية على شكل تعظم غير منتظم في الصفائح الانتهائية للفقرات. يعتقد أن هناك مكون وراثي قوي يورث كصفة جسدية مسيطرة. يكون معظم المرضى غير عرضيين، ولكن يمكن أن يحدث ألم ظهري ميكانيكي يسوء بالتمارين ويخف بالراحة. يشمل التدبير تجنب الفعالية الحركية المفرطة ويجب تعلم الالتزام بوضعيات الجلوس والعمل السليمة (ممارسة تمارين الوضعيات الوقائية). يمكن أن نلجأ للجراحة التقويمية في حالات التشوهات الشديدة.

تكون العظم الناقص

يتصف هذا المرض النادر بوجود هشاشة عظمية تتظاهر على شكل كسور متعددة أثناء مرحلة الرضاعة والطفولة. يحدث بسبب عيب جيني في إنتاج الكولاجين. تتضمن المظاهر الأخرى الشائعة وجود الصلبة الزرقاء وبزوغ الأسنان الشاذ. يتطلب العلاج تشارك العديد من التخصصات مثل الجراحة التقويمية (لعلاج الكسور وتشوهات الأطراف) والعلاج الفيزيائي التأهيلي والعلاج التلطيفي.

أورام العظم البدئية

تعد أورام العظام البدئية أقل شيوعاً من الانتقالات العظمية الثانوية. تكون أكثر حدوثاً في مرحلة الطفولة واليفاعة، على الرغم من أن الساركومة العظمية الثانوية لداء باجت تشاهد عند الفئات الأكبر عمراً.

تتظاهر سريرياً بألم وتورم موضع، وشعاعياً (الأشعة السينية) بضخامة (بتمدد) العظم. يستعمل التصوير المقطعي المحوسب والتصوير بالمرنان لتحديد مرحلة الورم، ويؤكد التشخيص بإجراء خزعة العظم. يشمل العلاج الاستئصال الجراحي للورم متبوعاً بالعلاج الكيماوي والشعاعي. يكون الإنذار جيداً عند الأطفال والمراهقين ولكنه يكون سيئاً عند المرضى الكبار المصابين بالساركومة العظمية الثانوية للإصابة بداء باجت.

١٦ الأمراض العصبية

يُشكل الدماغ، النخاع الشوكي والأعصاب المحيطية العضو المسؤول عن الشعور بالمحيط، سلوك الإنسان في هذا المحيط، والحفاظ على بيئة الإنسان الداخلية في جاهزية لهذا السلوك. في المملكة المتحدة، يراجع ١٠٪ من السكان أطباءهم العامين كل عام من أجل شكاويهم العصبية، وتشكل الاضطرابات العصبية خمس القبولات الطبية الحادة وجزء كبير من العجز الفيزيائي المزمن.

المظاهر السريرية في الأمراض العصبية

الصداع والألم الوجهي

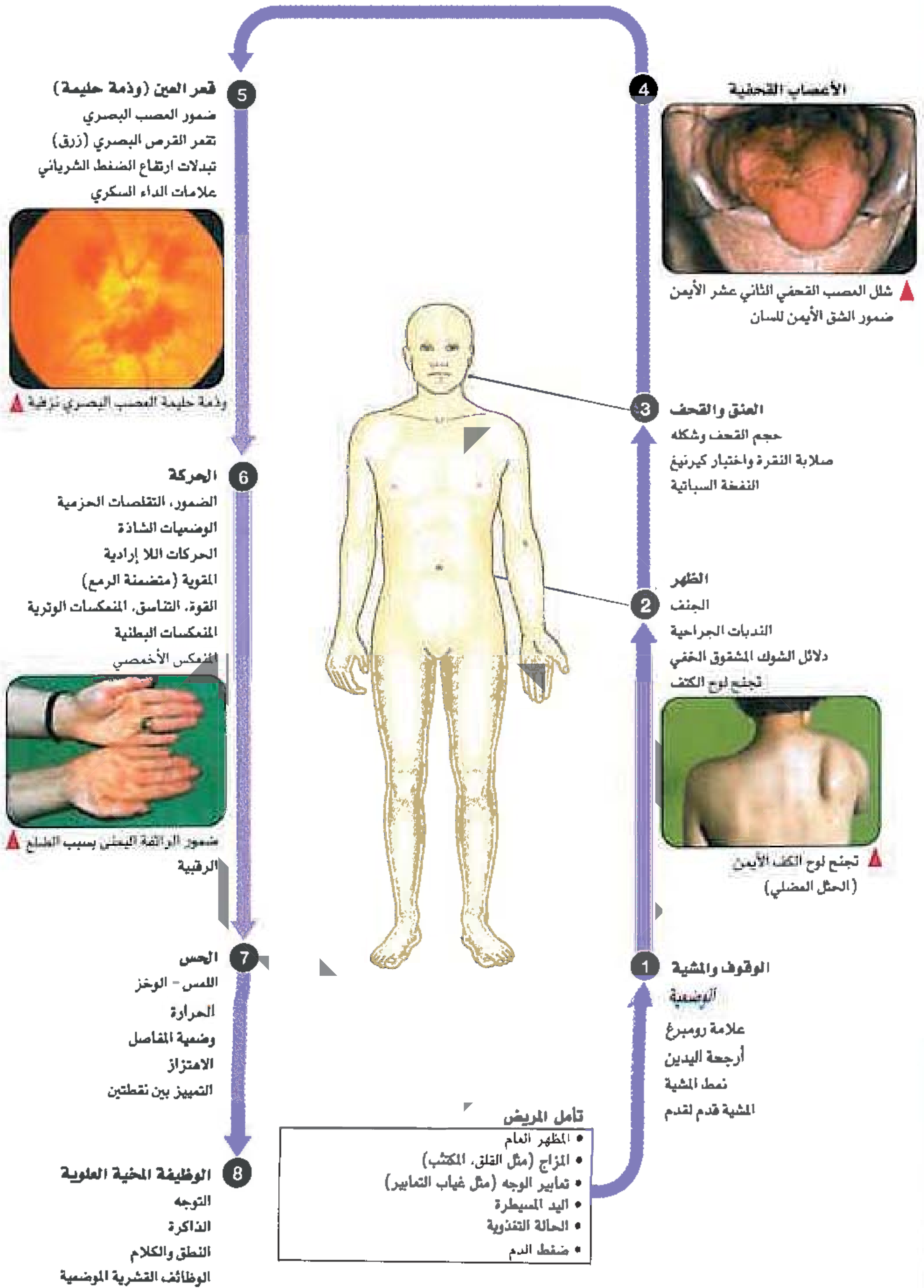
الصداع هو عرض مقلق وشائع، لكنه نادراً ما يكون بسبب أمراض خطيرة. يمكن تقسيم السبب إلى:

- بدئي (حميد): مثل الصداع التوتري، الصداع العنقودي، صداع قصف الرعد (صفحة ٦٣٩).
- ثانوي: مثل الاستخدام الزائد للأدوية، النزف داخل الدماغ، الخمج، التهاب الشريان الصدغي، الألم الراجع.

يحدث لدى معظم المرضى إحدى متلازمات الصداع البدئي. فالصداع ذو البدء المفاجئ، والذي يصل لذروته مباشرة، هو دائماً أحد العلامات المرضية المهمة (راية حمراء) ويستدعي الاستشفاء والتقييم المستعجلين لنفي النزف تحت العنكبوتية أو الأسباب الخطيرة الأخرى، رغم وجود السبب الخطير لدى ١٠-٢٥٪ فقط من المرضى. يجب تحري وجود المشعرات السريرية للأسباب المحتملة (مثل الطفح الجلدي في التهاب السحايا). الصداع الذي يترقى خلال ساعات إلى أيام يحمل احتمالية أقل لأن يكون خطيراً.

من الضروري تحديد فيما إذا كان الصداع متقطعاً (عادة الشقيقة) أو مستمراً. قد تشير الأعراض المرافقة البصرية، الغثيان/القياء، أو رهاب الضوء/رهاب الصوت للشقيقة، لكن قد تقترح الأعراض البؤرية المترقية، أو نقص الوزن أو الحمى سبباً أكثر خطورة (مثل السرطان أو التهاب السحايا). تدفع الشقيقة بشكل وصفي المريض للانزواء في السرير والنوم في غرفة معتمة، بينما يجعل الصداع العنقودي المريض مهتاجاً ويتصرف بسلوك لا يعرف الراحة.

الفحص السريري للجهاز العصبي



من النادر جداً - بل من المستحيل - أن يخفي الصداع الذي يستمر لأشهر وأعوام سبباً خطيراً بينما يدعو الصداع حديث العهد للقلق أكثر وخاصة، خاصة لدى المعمّرين. يجب الشك بالتهاب الشريان الصدغي لدى المرضى الذين تجاوز عمرهم ٦٠ عاماً ويعانون من ألم موضع في أحد أو كلا الصدغين، خاصة إذا كان النبض غائباً و/ أو الشرايين متوسعة وممضة. إن معظم المصابين بالصداع لديهم الشقيقة (صداع نوبي، يستمر لبضعة ساعات، مترافق مع أعراض شقيقية) أو متلازمة الصداع اليومي المزمن (غالباً ما يستمر الصداع لأشهر وأعوام، بدون أعراض مرافقة ومعند على المسكنات). إن التهاب الجيوب، التوتر العيني، الحساسية للأغذية وارتفاع الضغط الشرياني غير المختلط نادراً جداً ما تفسر الصداع المستمر.

الألم العيني

بعد نفي الأمراض العينية (مثل الزرق الحاد)، فإن الألم العيني قد ينجم عن آلام الرأس مثلثية التوائم الذاتية أو، بشكل أندر، الآفات الالتهابية والارتشاحية في قمة الحجاج أو في الجيب الكهفي، حيث تصاب عادة الأعصاب القحفية الثالث، الرابع، الخامس أو السادس بشكل ملحوظ.

الألم الوجهي

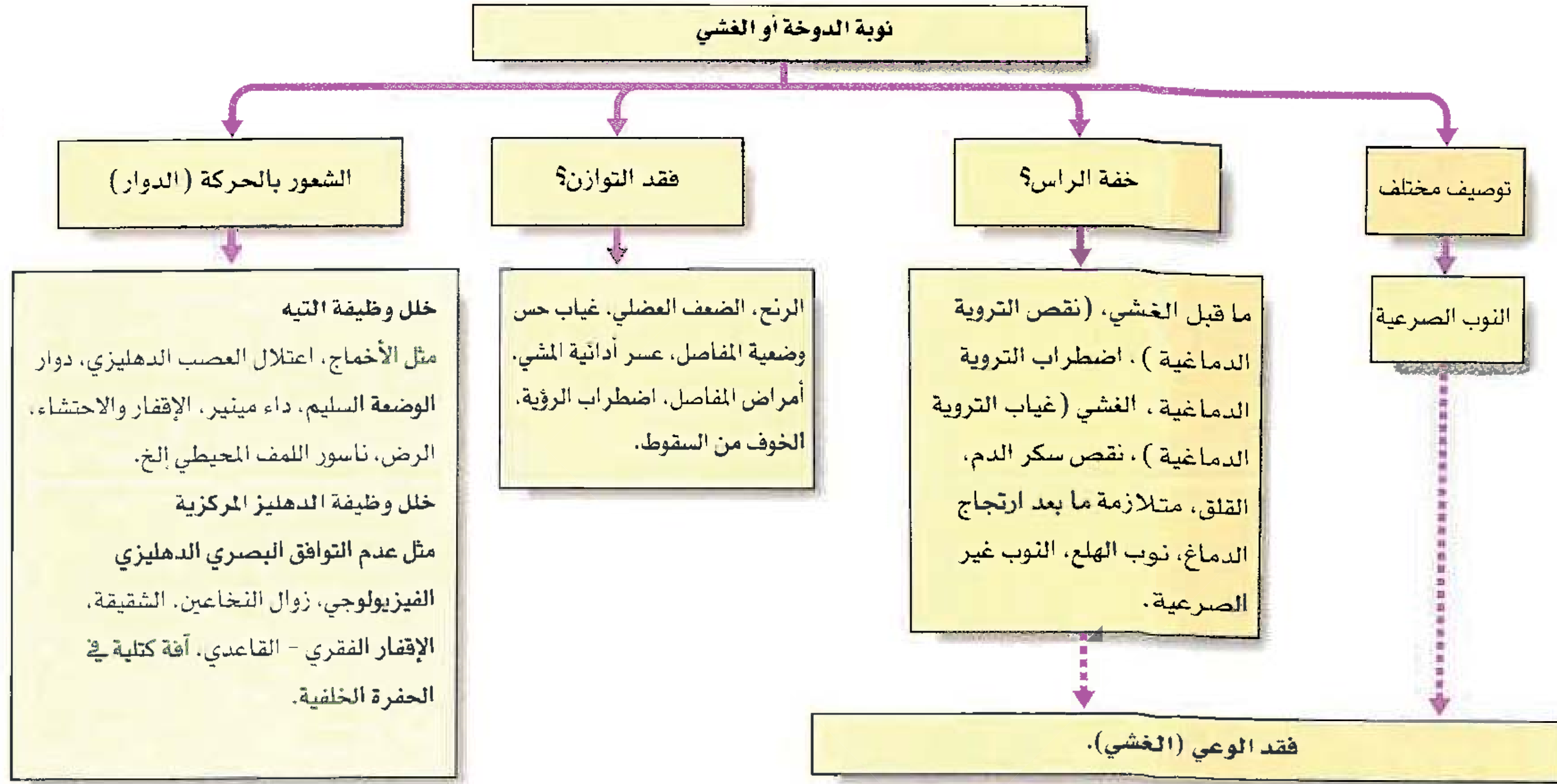
قد يكون الألم الوجهي ناجماً عن المشاكل السنية، المفصل الصدغي الفكي أو الجيوب ويكون تشخيصها عادة واضحاً بفضل المظاهر السريرية الأخرى. من الشائع مشاهدة الألم الوجهي في الشقيقة لكن هناك بعض المتلازمات التي تتظاهر فقط بالألم الوجهي. الأسباب العصبية الأكثر شيوعاً هي ألم مثلث التوائم، الحلأ النطاقي والألم العصبي التالي للحلأ، تتميز جميعها بالألم الشديد جداً. في ألم العصب مثلث التوائم، يصف المريض لسعات بارقة لألم مبرح (صعقة الكهرباء)، أشيع ما تكون في قطاع القسم الثاني والثالث لمثلث التوائم، محرضة بالكلام أو المضغ. أشيع ما يصيب الهربس النطاقي الفرع العيني لمثلث التوائم، ويسبق الألم عادة ظهور الاندفاعات الجلدية. قد يستمر الألم الناجم عن الإصابة بما يسمى بالألم التالي للإصابة بالهربس، وهو بشكل نموذجي ألم حارق مستمر بتوزع القطاع المصاب، مع حساسية ملحوظة للمس الخفيف (Allodynia، الألودينيا هي إحساس المريض بألم عندما يتعرض لمنبه حسي غير مؤلم كاللمس مثلاً) والتعنيد على المعالجة. تسبب الآفات المخربة لمثلث التوائم عادة النمل أكثر من الألم.

الدوخة والغشي

نوب غياب أو اضطراب الوعي شائعة. بعد أخذ قصة مفصلة من المريض، مدعومة بالمعطيات المجموعة من الشهود، يجب أن نكون متيقنين مما تعرض له المريض، هل هو غياب الوعي، اضطراب الوعي، الدوار، النساوة العابرة أو شيء ما آخر. يظهر الشكل ١٦-١ المقاربة التشخيصية.

غياب الوعي

يحدث غياب الوعي العابر بسبب النقص العكوس للتغذية الدموية الكافية للدماغ (الغشي)، أو بسبب سوء الوظيفة الدماغية المفاجئ خلال النوب (صرعية المنشأ). يعاني الكثير من المرضى من الغشي النفسي أو النوب غير الصرعية، مما يشوش التمييز بينها.



الشكل ١٦-١: المقاربة التشخيصية للمصاب بالدوخة أو الغشي.



الإطار ١٦-١: تمييز النوب الصرعية عن الغشي

	النوب الصرعية	الغشي
الأورة (مثل الشمية)	+	–
الزراق	+	–
عض اللسان	+	+/–
التخليط التالي للنوبة	+	–
النساوة التالية للنوبة	+	–
الصداع التالي للنوبة	+	–
التعافي السريع	–	+

لا يمكن لأي توسع في الاستقصاءات أن يحل مكان القصة السريرية الدقيقة في هذه الأحوال. يوضّح الإطار ١٦-١ الملامح السريرية المفيدة في تمييز النوب الصرعية عن الغشي.

الغشي

يسبق الشعور القصير بخفة الرأس نوب الغشي، بعدها تتعتم الرؤيا وقدتترافق مع الطنين في الأذنين. قد يتحرض الغشي القلبي العصبي (صفحة ٢٠٢) بالانفعالات العصبية أو بالألم ويحدث عادة في وضعية الوقوف. قد يصادف السلس البولي في نوب الغشي والتي غالباً ماتترافق مع قساوة ونفضات خفيفة في الأطراف، لكن لايحدث أبداً عض على اللسان. ينجم الغشي القلبي عن النقص المفاجئ للنتاج القلبي وبالتالي الإرواء الدماغي، قديتحرض الغشي القلبي بالجهد (مثل تضيق الصمام الأبهري الشديد) أو قد يحدث بشكل مباغت بدون محرضات (كما هو الحال في الحصار القلبي). التعافي سريع ولا يتلوه تخليط ذهني.

النوب الصرعية

من السهل تشخيص النوب الصرعية المقوية-الرمعية المعممة حيث تترافق مع غياب الوعي والسقوط والحركات الرمعية (صفحة ٦٤٣)، لكن النوب التي لا يوجد شاهد عليها تبقى غير أكيدة الطبيعة. النوب صرعية المنشأ التي هي أقل عنفاً، مثل نوب الغياب (صفحة ٦٤٣) أوبعض النوب الصرعية البؤرية (صفحة ٦٤٣)، تتسبب باضطراب الوعي بدون سقوط، قد يشعر بها المريض كفجوة في الزمن. بما أن النوب الصرعية تتلو حدثية نوعية تختلف بين الأشخاص، تميل لأن تكون متقطعة ومتطابقة ومتجمعة بشكل عناقيد (أي عدة نوب متقاربة لتغيب لفترة زمنية ثم تنكس)، لسبب غير معروف تماماً.

الاضطرابات النوبية غير الصرعية، النوب الصرعية نفسية المنشأ، النوب الصرعية الكاذبة، النوب نفسية المنشأ غيرصرعية المنشأ

لدى حوالي ١٠٪ من مراجعي العيادة من أجل أول نوبة صرعية فقد وعي ناجم عن ارتكاس نفسي لظروف المريض أو حوادث راضة نفسياً. تتضمن مشعرات ذلك: محرضات نفسية معينة، الحفاظ على الوعي بشكل جزئي، حركات أو أصوات انفعالية مبالغ بها، زمن طويل للنوب (لساعات)، التعافي السريع أو الشدة العاطفة التالية. من المهم وضع التشخيص، لأن هؤلاء المرضى عرضة للآثار الجانبية للمعالجة المضادة للصرع غير المناسبة. بالمقابل، قد يؤدي التشخيص الخاطئ لسحب غير مبرر للمعالجة في النوب الصرعية غير النموذجية أو الطويلة.



الإطار ١٦-٢: تدبير الحالة الصرعية

الأولي

- تحقق من الطرق الهوائية: النبض، ضغط الدم، سكر الدم، معدل التنفس.
- تأمين طريق وريدي.
- إرسال عينة دم لمعايرة سكر الدم، بولة وشوارد، كالسيوم، مغنيزيوم، وظائف كبد، ومستويات الأدوية.
- وصف الديازبام ١٠ مغ وريدي (أو شرجي)، يمكن إعادته لمرة واحدة فقط بعد ١٥ دقيقة. أو لورازبام ٤ ملغ وريدي.
- تصحيح أي محرّض استقلابي مثل نقص السكر

التالي

إذا استمرت النوبة > ٣٠ دقيقة:

- التسريب الوريدي (مع مراقبة قلبية) لأحد ما يلي:

الفينيتوين: ١٥ مغ/كغ بسرعة ٥٠ مغ/د.

الفوسفينيتوين: ١٥ مغ/كغ بسرعة ١٠٠ مغ/د.

فينوباربيتال: ١٠ مغ/كغ بسرعة ١٠٠ مغ/د.

إذا استمرت النوبة بعد ٣٠-٦٠ دقيقة

- يُنقل المريض لوحدة العناية المشددة للتنبيب ووضعه على التهوية الآلية، والتخدير العام باستخدام البروبوفول أو التيوبنتال، مع مراقبة تخطيط الدماغ.

حالما تُضبط الحالة الصرعية

- يُبدأ بمعالجة مضادة للاختلاج طويلة الأمد بأحد ما يلي:

فالبروات الصوديوم ١٠ مغ/كغ خلال ٣-٥ دقائق، بعدها ٨٠٠-٢٠٠٠ مغ/اليوم.

الفينيتوين: تُعطى جرعة تحميل (إن لم يكن قد استُخدم بعد)، بجرعة ١٥ مغ/كغ تُسرب بمعدل أقل من ٥٠ مغ/د، بعدها ٣٠٠ مغ/يوم.

كاربامازبين ٤٠٠ مغ بالأنبوب الأنفي المعدي، بعدها ٤٠٠ -١٢٠٠ مغ/يوم.

- تحري السبب.

الحالة الصرعية

الحالة الصرعية هي نشاط لنوب صرعية لم تتوقف تلقائياً، أو تكرار النوب بدون استعادة الوعي بينها. تشكل الحالة الصرعية لوحة سريرية إسعافيه تحمل معدل وفيات معتبر.

يوضع التشخيص سريريا، بالاعتماد على وصف التشنج المطول و/أو الحركات الرمعية مع فقد الوعي. قد يحدث الزراق، ارتفاع الحرارة، الحماض والتعرق لدى المريض، وتتضمن الاختلاطات كلاً من الاستنشاق، انخفاض الضغط الشرياني، اضطرابات النظم والقصور الكلوي أو الكبدي.

لدى المرضى المعروفين بإصابتهم بالصرع، فإن أكثر الأسباب شيوعاً للحالة الصرعية هو المستويات تحت العلاجية للأدوية المضادة للصرع. بغياب السوابق الصرعية، يجب نفي العوامل المؤهبة مثل الأخماج (التهاب السحايا، التهاب الدماغ)، الأورام والاضطرابات الاستقلابية (نقص سكر الدم، نقص الصوديوم، نقص الكالسيوم). يلخص الإطار ١٦-٢ تدبير الحالة الصرعية

السبات (الغيبوبة)

يجب تحديد مستوى الوعي باستخدام مقياس غلاسكو للسبات GCS (الإطار ١٦-٣). على الرغم من وضعه لرضوض الرأس، فإن مقياس غلاسكو للسبات يستخدم بشكل واسع في تقييم السبات في الحالات غير الرضية، لكن يقلل العجز الذي يصيب وظيفة اللغة والأطراف من فعاليته. بلا شك، للقياس المتكرر أهمية إنذارية.

الإطار ١٦-٣: مقياس غلاسكو للسبات

فتح العينين (E)	
عفوي	٤
للكلام	٣
للألم	٢
غائب	١
أفضل استجابة حركية (M)	
مطيع للطلب	٦
موضعة	٥
سحب	٤
عطف شاذ	٣
استجابة بسطية	٢
غائبة	١
الاستجابة الكلامية (V)	
متوجه	٥
حوار تخليطي	٤
كلمات غير مناسبة	٣
أصوات غير مفهومة	٢
غائبة	١
مشعر السبات = E+M+V	
الأعلى	١٥
الأدنى	٣

يشير السبات المستمر إلى اضطراب في آليات اليقظة في جذع الدماغ والدماغ البيني. للسبات أسباب عديدة (الإطار ١٦-٤). للقصة المأخوذة من أي شاهد أهمية بالغة في التعرف على السبب. قد يكشف الفحص العصبي أدلة لرض على الرأس، وذمة حليمة العصب البصري، علامات سحائية أو اضطراب في حركة العينين.

الموت الدماغي

الموت الدماغي هو حالة يكون فيها فقد وظائف القشر الدماغي وجذع الدماغ غير عكوس. يسمح تحقيق معايير تشخيص الموت الدماغي بسحب الدعم الطبي للمريض والسماح للموت الطبيعي بالحدوث. تشخيص الموت الدماغي معقد ويجب وضعه فقط من قبل أطباء سريريين بخبرة كافية، حيث أن التمييز السريري للموت الدماغي عن حالات الشلل الكامل قد يكون صعباً.

الهذيان والتخليط الحاد

في الهذيان، بعكس العته (الخرف)، يوجد اضطراب في اليقظة مترافق مع اضطراب معمم في الوظائف العقلية. يوجد نعاس واضطراب التوجه، اضطراب الإدراك وتغيم التفكير. بشكل نموذجي تتأرجح حالة المريض، يتفاقم التخليط في الليل، وقد يوجد اضطراب انفعالي أو تبدلات نفسية مرافقة.

الإطار ١٦-٤: أسباب السبات

اضطراب استقلابي	زيادة الجرعات الدوائية، الداء السكري (فرط سكر الدم، الحماض الكيتوني، سبات فرط الأوسمولية)، نقص الصوديوم، زيادة البولة الدموية، قصور الكبد، القصور التنفسي، نقص الحرارة، قصور الدرق، عوز التيامين.
الرض	تكدم الدماغ، الورم الدموي فوق أو تحت الجافية، أذية التباطؤ.
الأمراض الوعائية	النزف تحت العنكبوت، النزف داخل الدماغ، الاحتشاء/النزف في جذع الدماغ، خثار الجيوب الوريدية الدماغية.
الأسباب الخمجية	التهاب السحايا، التهاب الدماغ، الخراجات الدماغية، الخمج الجهازي
أسباب أخرى	الصرع، أورام الدماغ، سبات وظيفي

التشخيص

الأسباب المحتملة عديدة (الإطار ١٦-٥). القصة من الشهود مهمة، وقد يكشف الفحص السريري على أدلة أخرى. من المهم تمييز التخليط عن الحبسة الطليقة الكلامية (حبسة فيرنيكه). لكن، غالباً ما يكون السبب غير واضح ويحتاج إجراء اختبارات مسحية واسعة (الإطار ١٦-٦).

التدبير

التعرف على السبب وعلاجه متى أمكن ذلك. العناية بالمريض في غرفة مضيئة بشكل جيد وتجنب المركنات التي يمكنها أن تفاقم التخليط. أحياناً قد نحتاج الهالوبيريدول. يعالج الهذيان الارتعاشي (سحب الكحول)، بالديازيبام مع الثيامين الوريدي ويُسحب تدريجياً.

النساوة

اضطراب الذاكرة معاناة شائعة. عندما لا تسبب النساوة اضطراباً وظيفياً هاماً، يعاني العديد من المرضى من اضطراب حميد في الذاكرة مرتبط بالعمر، أو اضطراب في المزاج أو اضطرابات نفسية. سيناقش استقصاء ومعالجة العته (الخرف) في مكان آخر من هذا الكتاب (الصفحات ٦٥٢-٦٥٣-٦٥٤). قد يكون فقد الذاكرة العابر ناجماً عن حالة تخليطية انسمامية، حالة ما بعد النوبة الصرعية أو نساوة شاملة عابرة. يعتمد التمييز بين هذه الحالات على القصة السريرية.

النساوة الشاملة العابرة

تصيب بشكل أساسي المرضى متوسطي العمر متظاهرة بالفقد المفاجئ المعزول والعكوس لذاكرة الأحداث التالية للإصابة (عدم القدرة على تثبيت أحداث جديدة بعد نقطة معينة من الزمن مع الاحتفاظ بالذكريات القديمة)، الأمر الذي يدفع بالمريض إلى تكرار الأسئلة. يبقى الوعي محفوظاً، تعود الذاكرة والسلوك إلى السواء بعد ٤-٦ ساعات. لاتترافق هذه الظاهرة مع النوب الصرعية، وتميل للنكس عند ١٠-٢٠٪ فقط من المرضى. لاتترافق الحالة مع علامات سريرية ولاحاجة للاستقصاءات المتممة إذا استطعنا نفي الصرع.



الإطار ١٦-٥: أسباب حالة التخليط الحاد

	شائع	غير شائع
خمجي	الخمج الصدري	الخراج الدماغي
	الخمج البولي	التقيح تحت الجافية
	خمج الدم	
	الأمراض الفيروسية	
	التهاب السحايا	
	التهاب الدماغ	
استقلابي/ غدي	نقص الأكسجة (قصور القلب/التنفس)	قصور/فرط نشاط الدرق
	النزف الحاد	أمراض قشر الكظر
	فرط/نقص السكر	البورفيريا
	فرط/نقص الكالسيوم	
	نقص الصوديوم	
	القصور الكبدي	
	القصور الكلوي	
وعائي	النزف/الاحتشاء الدماغي الحاد	التهاب الأوعية (مثل الذئبة الحمامية الجهازية)
	النزف تحت العنكبوت	خثار الأوردة الدماغية
سمي	الانسمام/السحب الكحولي	الانسمام بأول أكسيد الكربون
	الأدوية (العلاجية/غير القانونية)	السموم الصناعية (مثل المعادن الثقيلة)
تنشئي	التوضعات الثانوية (النقائل)	الأورام المخية البدئية
		المتلازمة نظيرة الورمية
رضي	تكدم الدماغ	
	الورم الدموي تحت الجافية	
أسباب أخرى	الحالة ما بعد النوبة (الصرعية)	استسقاء الدماغ الحاد
	ما حول الجراحة	الحالة الصرعية الجزئية المعقدة
	انكسار المعاوضة الحاد في الخرف	اعتلال الدماغ لهاشيموتو



الإطار ١٦-٦: أسباب حالة التخليط الحاد

	الخط الأول	الاختبارات المفيدة الأخرى
الاختبارات الدموية	تعداد كريات دم كامل، سرعة التثفل	الإنزيمات قلبية
	البولة والشوارد، الكالسيوم، المغنيزيوم	رحلان بروتينات، واسمات ورمية
	الغلوكوز	الفيتامين B12، اختبارات النحاس
	وظائف كبد	الاختبارات المصلية للسفلس.
	وظائف درق.	الأضداد الذاتية
اختبارات الجملة العصبية المركزية	تصوير الرأس (مقطعي محوسب و/أو الرنين المغناطيسي	البزل القطني، تخطيط كهربائية الدماغ
اختبارات أخرى	غازات دم شريانية، تخطيط كهربائية القلب تحري الأخماج (زرع الدم، صورة الصدر البسيطة، زرع البول)	الاختبارات الفيروسية إن دعت الحاجة (مثل فيروس عوز المناعة البشري) بورفيرين البول

النساوة الدائمة

تشير النشاوة الدائمة إلى الأمراض الخطيرة بشكل شائع. عندما تتأثر الذاكرة قصيرة الأمد، هنا ترجح متلازمة كورساكوف Korsakoff's Syndrome (بسبب الكحول غالباً). يجب أن يقودنا الفقد التدريجي للذاكرة إلى البحث عن وجود خرف مستبطن

الضعف العضلي

تسبب الآفات في الأجزاء المختلفة للجهاز الحركي أنماطاً محددة للعجز الحركي. قد يكون بشكل أعراض «سلبية» (الضعف العضلي، فقد التناسق، اضطراب ثبات وضعيات المريض والصلابة) أو أعراض «إيجابية» (الرجفان، عسر المقوية، الرقص، الحركات الكنعية، الذفن الشقي - تشنج نصف الوجه الشقي - العرات والحركات الرمعية). قد ينجم عن إصابة الطرفين السفليين أنماط مميزة للمشي.

الجهاز الحركي

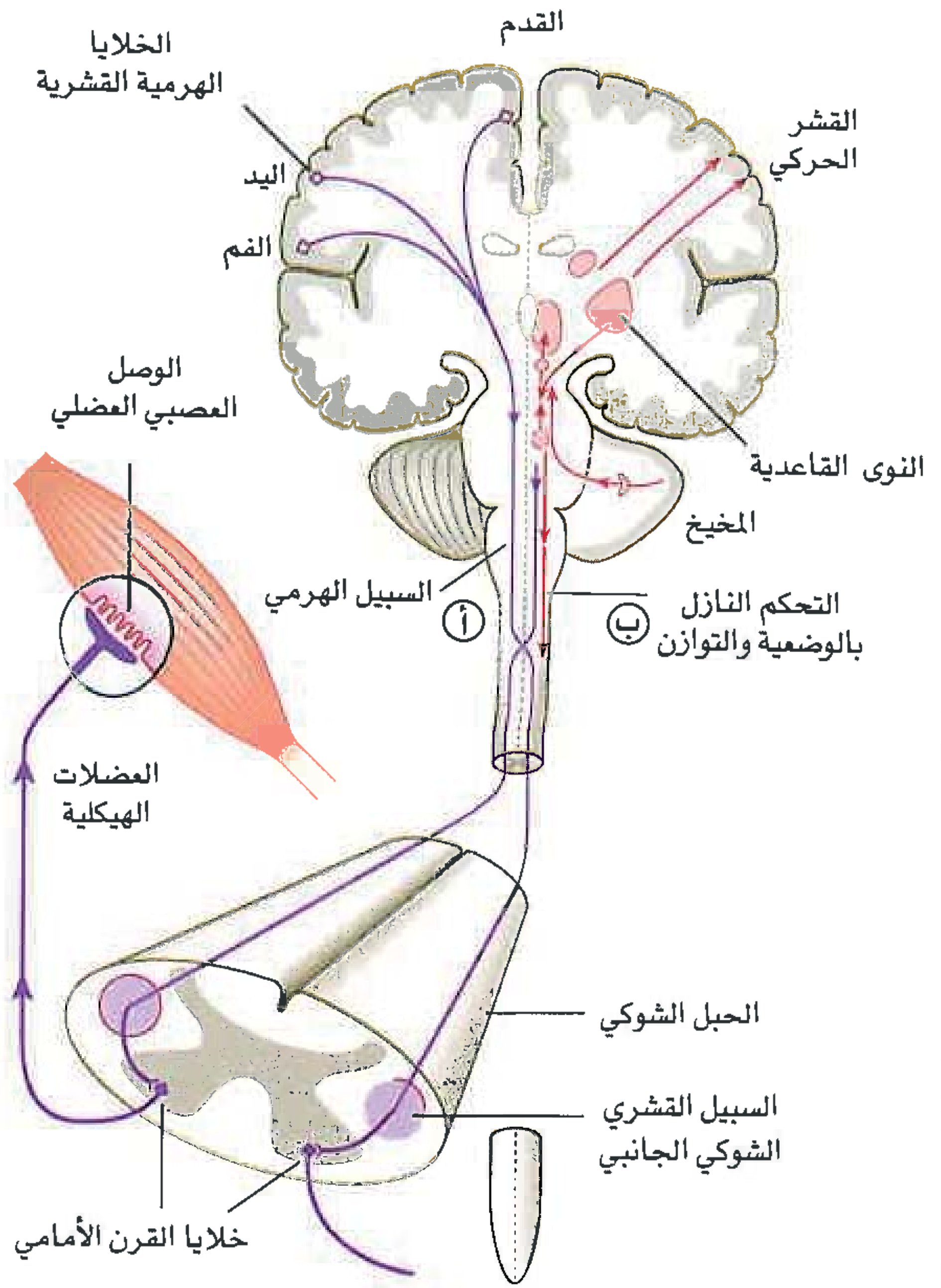
تتم صياغة برنامج الحركة بواسطة القشر أمام الحركي ثمّ يتحول إلى سلسلة من الحركات العضلية في القشر الحركي ثم ينتقل إلى النخاع الشوكي بواسطة السبيل الهرمي. يبسّط الشكل ١٦-٢ تشريح الجهاز الحركي.

آفات العصبون الحركي السفلي: تؤدي إلى ضعف في تقلص الألياف العضلية للوحدات الحركية وتصبح العضلات ضعفية ورخوة. تضمر آلياف العضلات منزوعة التعصيب، مما يؤدي إلى نقص في حجمها. تحدث إعادة التعصيب من العصبونات الحركية المجاورة، لكن الوصل العصبي العضلي غير مستتب، مما يؤدي لظهور التقلصات الحزمية (وتكون مرئية للعين المجردة لأن الوحدة الحركية أصبحت أضخم من الوحدة الحركية السوية).

آفات العصبون الحركي العلوي (الآفات الهرمية): تملك العصبونات الحركية العلوية تأثيراً محفزاً ومثبطاً على عصبونات القرن الأمامي. تؤدي آفات العصبون الحركي العلوي إلى زيادة المقوية، أوضح ما تكون في مجموعات العضلات القوية (أي باسطات الساق وعاطفات الذراع)، بالمقابل يكون الضعف أوضح في مجموعة العضلات المعاكسة. يؤدي كبح التثبيط إلى المنعكسات النشطة وتعزيز الأنماط الانعكاسية للحركات، مثل العطف بغاية سحب الأطراف استجابة للمنبهات المؤلمة وتشنج الباسطات.

آفات الجهاز خارج الهرمي: هناك زيادة في المقوية في كامل مدى الحركة وبمختلف سرعات الحركة (الصمل، أو ما يسمى بمقاومة أنبوب الرصاص). تظهر الحركات غير الإرادية، والرجفان المرافق للصمل معطياً النمط الوصفي لصمل الدولاب المسنن. تتباطأ الحركات السريعة (بطء الحركة). تسبب الآفات خارج الهرمية أيضاً عدم استقرار الوضعية، مؤهباً للسقوط.

الآفات المخيخية: تؤدي هذه الآفات إلى ضعف في تناسق الحركة في نفس جانب الآفة من الجسم. تبقى بداية الحركة سليمة لكن تتدهور مع اقترابها من الهدف، وهذا ما يسمى بالرجفان القصدي. يحدث الخطأ بتقدير مسافة الأهداف «خلل القياس» مما يؤدي إلى تجاوز المريض النقطة المراد الوصول إليها. تضطرب المقدرة على القيام بالحركات المتناوبة المتكررة السريعة (عسر الحركات التناوبية). تؤدي اضطرابات الدودة المركزية للمخيخ إلى المشية الرنحية الوصفية.



الشكل ١٦-٢: الجهاز الحركي. تنزل العصبونات من القشر الحركي بواسطة السبيل الهرمي عبر المحفظة الداخلية والسويقات المخية ثم الناحية البطنية لجذع الدماغ حيث تتصالب معظمها في البصلة (أ). في الحبل الشوكي، تشكل العصبونات الحركية العلوية السبيل القشري-الشوكي في الأعمدة الجانبية قبل أن تتشابك مع العصبونات الحركية السفلية في القرن الأمامي. تخضع فعالية القشر الحركي إلى تأثير من النوى القاعدية والمخيخ. تسيطر السبل النازلة من هذه البنى على الوضعة والتوازن (ب).

التقييم السريري للضعف

يشير نمط الأعراض والعلامات إلى طبيعة الآفة (الإطار ١٦-٧، الشكل ١٦-٣). من الضروري التأكد فيما إذا كان المريض يعاني من فقد القوة، أو تغير الإحساس أو التعب العام. قد يحد الألم من الحركة، مقلداً الضعف، بينما قد يجعل الإهمال الحسي (صفحة ٦٣٢) المريض غير منتبه للضعف الشديد.

قد يشكو المرضى المصابون بالباركنسونية من الضعف، يظهر الصمل بالفحص (علامة الدولاب المسنن أو مقاومة أنبوب الرصاص)، يجب أن يكون بطء الحركة صريحاً، ويوجد لدى المريض الرعاش (الرجفان)، غير المتناظر عادةً بين شقي الجسم (صفحة ٦٢١). يجب أن يكون تحدد الحركة بسبب الألم واضحاً للمشاهد، مثلها مثل التشنج، الضمور، التقلصات الحزمية والحركات/الوضعيات الشاذة.



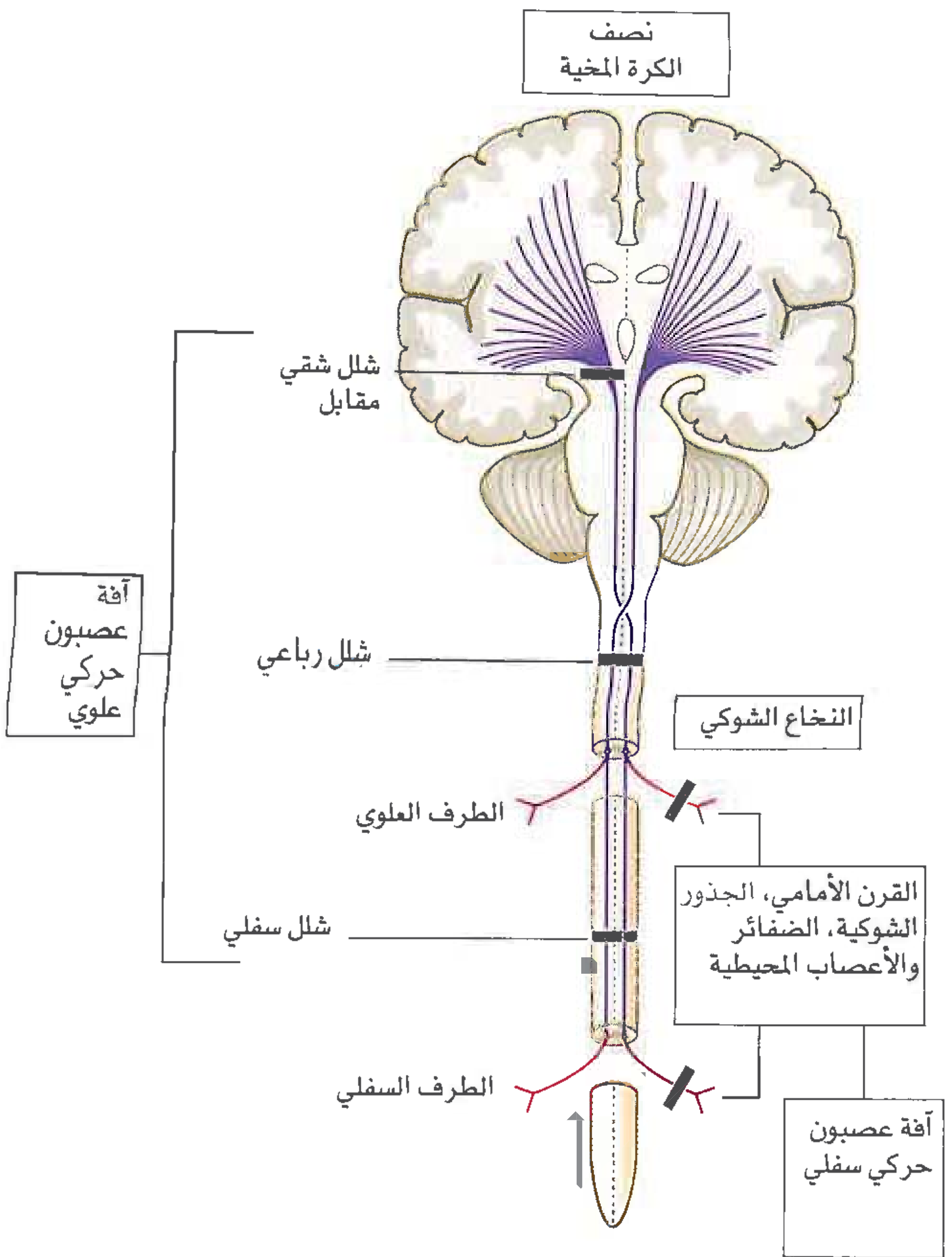
الإطار ١٦-٧: كيفية تقييم الضعف العضلي

الموجودات السريرية	مستوى الآفة المحتمل/التشخيص
النمط والتوزع	
عضلات معزولة	اعتلال الجذور أو اعتلال عصب وحيد
كلا الطرفين في جانب واحد (خزل شقي)	نصف الكرة المخية، والأقل احتمال آفة نخاع شوكي أو جذع الدماغ
طرف واحد	اعتلال محيطي عصبوني، اعتلال الضفائر، النخاع الشوكي/الدماغ
كلا الطرفين السفليين (الخزل النصفي)	النخاع الشوكي، تحرى المستوى الحسي
قابلية التعب	الوهن العضلي الوخيم
غريب، متغير الشدة، لا يحترم القواعد التشريحية	وظيفي
العلامات	
عصبون حركي علوي	الدماغ/النخاع الشوكي
عصبون حركي سفلي	الجهاز العصبي المحيطي
تطور الضعف	
مفاجئ مع تحسن	السكتات/اعتلال عصب وحيد
ترقي خلال أشهر أو أعوام	الورم السحائي، اعتلال النخاع الرقبي التالي لالتهاب الفقار الرقبي
تفاقم تدريجي خلال أيام أو أسابيع	الكتل الدماغية، زوال النخاعين
الأعراض المرافقة	
غياب الأعراض الحسية	آفات العصبون الحركي، اعتلال العضلات، الوهن العضلي الوخيم

الضعف الوظيفي شائع. بالفحص، تكون العلامات متبدلة (على سبيل المثال، يستطيع المريض المشي لكن يبدي فحصه بالاستلقاء انعدام حركة الساق)، قد تبدو القوة غائبة في حين يستطيع المريض إنجاز قوة كاملة في الحركات المفاجئة قصيرة المدى (الاندفاعية). لا تشاهد هذه الملامح في الأمراض العضوية. في الضعف الوظيفي يمكن أن يصادف الضعف في بسط الورك (نادراً ما يكون عضوياً)، الذي يصبح سوي القوة عند اختبار عطف مفصل الورك المقابل. يمكن أن نشرح هذه العلامات بطريقة لطيفة للمريض لنبين له بأن قوة الطرف المعني سليمة.

شلل العصب الوجهي (شلل بل)

شلل بل واحد من أكثر أسباب شلل العصب الوجهي شيوعاً، وهو آفة عصبون حركي سفلي للعصب القحفي السابع في قناة العصب الوجهي، تصيب كافة الأعمار من كلا الجنسين. تتطور الأعراض بشكل تحت حاد خلال ساعات، بألم حول الأذن يتلوه ضعف وجهي وحيد الجانب. غالباً ما يصف المريض الشعور بالتنميل بالرغم من غياب الملامح الموضوعية لاضطراب الحس (ما عدا التذوق، عندما يكون عصب حبل الطبل مصاباً). قد نصادف فرط السمع إذا أصيب عصب العضلة الركابية، وقد يكون هناك نقص في إفراز اللعاب والدمع. قد يشير ظهور الاندفاعات الحويصلية في الأذن وشراع الحنك إلى الخمج بالهربس النطاقي كمسبب.



الشكل ١٦-٣: أنماط الضعف الحركي اعتماداً على التوضع التشريحي للآفة

يتعافى حوالي ٨٠٪ من المرضى عفوياً خلال ١٢ أسبوعاً، تحسّن الستيرويدات التعافي إذا تم البدء باستخدامها خلال أول ٧٢ ساعة من بداية المرض. مضادات الفيروسات غير فعالة. على العكس من شلل بل، الضعف الوجهي بأذية العصبون الحركي العلوي يعف عن الجزء العلوي للوجه.

الاضطراب الحسي

الأعراض الحسية شائعة وكثيراً ما تكون حميدة، لكن الفحص الحسي صعب للفاحص والطبيب. بالرغم من أن الأمراض العصبية تسبب الأعراض الحسية فإن الاضطرابات الجهازية يمكن أيضاً أن تكون مسؤولة عنها. يحدث الشعور بالوخز حول الفم والأصابع في فرط التهوية (صفحة ٢٦٧) أو نقص كلس الدم (صفحة ٣٥٦). عند وجود اضطراب في وظيفة القشر المخي المعني، يضطرب إدراك المريض لجزء الجسم الموافق للجزء المصاب من القشر.

المقاربة التشخيصية للأعراض الحسية

تتضمن الملامح الأكثر فائدة في القصة: • التوزع التشريحي. • نمط بدء الخدر.
• المذل (تشوش الحس) أو الألم.

يمكننا التعرف على بعض الأنماط المميزة. على سبيل المثال، تبدأ نسمة (أورة) الشقيقة بمذل يتلوه الشعور بالخدر الذي يستمر ٢٠ - ٣٠ دقيقة لينتشر في أحد شقي الجسم. بالمقابل، يحدث فقد الإحساس بالآفات الوعائية الذي يتطور بشكل فوري أو بطيء أحياناً. يصعد الخدر في آفات النخاع الشوكي من أحد أو كلا الطرفين السفليين ليصل إلى مستوى حسي في جذع الجسم خلال ساعات أو أيام.

أنماط الاضطراب الحسي

(الشكل ١٦-٤)

فقد الحس في آفات الأعصاب المحيطية

في آفات الأعصاب المحيطية، تكون الأعراض عادة عبارة عن نقص الحس ومذل بسيط. تسبب آفات الأعصاب المحيطية الوحيدة اضطراباً في الحس على طول التوزّع الحسّي للعصب. في اعتلالات الأعصاب المنتشرة تصاب العصبونات الطويلة أولاً، معطية توزع «القفازات والجوارب». يصيب السكري بشكل وصفي الألياف الصغيرة، انتقائياً يضطرب حس الحرارة والوخز بالدبوس، بينما قد تصيب الآفات المزيلة للنخاعين بشكل خاص الألياف الكبيرة التي تنقل حس الاهتزاز والحس العميق.

الاضطراب الحسي في آفات الجذور العصبية

الألم من الملامح المميزة لآفات جذور الأعصاب ويتوضع حول العمود الفقري أو في ضفائر الأطراف. غالباً ما يشعر به في العضلات المعصبة بالجذر المصاب. يمكن التكهن بالجذر التي تتوضع فيه الآفة بتحديد القطاع الجلدي لفقد الحس.

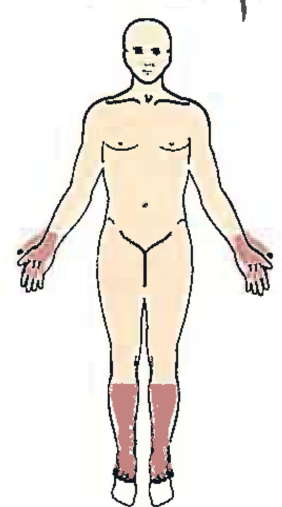
فقد الحس في آفات النخاع الشوكي

تصعد المعلومات الحسية في الجهاز العصبي بواسطة نظامين منفصلين تشريحياً، تساعد العلامات المميزة لكل منهما في وضع التشخيص المناسب. (الشكل ١٦-٥).

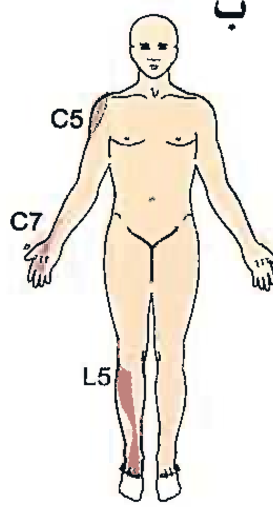
آفات النخاع الشوكي المعترضة: تصاب فيه كافة أنماط الحس تحت مستوى الشدفة المصابة. غالباً ما يعاني المريض من حزام من المذل أو فرط الحس في المستوى العلوي لمنطقة فقد الحس. إذا كانت الآفة وعائية الطبيعة (مثل الناجمة عن خثار الشريان الشوكي الأمامي)، قد تعف الإصابة عن الثلث الخلفي للنخاع الشوكي (أنماط الأعمدة الظهرية (الخلفية) للنخاع الشوكي).

آفات النخاع الشوكي وحيدة الجانب: يحدث فقد للأنماط الشوكية المهادية (الألم والحرارة) للجانب المقابل للآفة. يترافق مع فقد لأنماط الأعمدة الظهرية (حس الاهتزاز ووضعية المفاصل) في نفس جانب الآفة (مثل متلازمة براون سيكوارد).

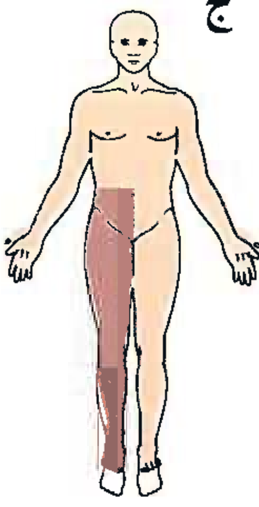
آفات النخاع الشوكي المركزية (مثل تكهف النخاع): تعف الإصابة عن الأعمدة الظهرية لكنها تصيب الألياف الشوكية المهادية لكلا الجانبين على كامل طول الآفة. لهذا يحدث نمط من الافتراق في الضعف الحسي (بمعنى الأنماط الحسية المصابة والذي يكون معلقاً (تعف الإصابة عن الشدف الواقعة أعلى وأسفل الآفة).



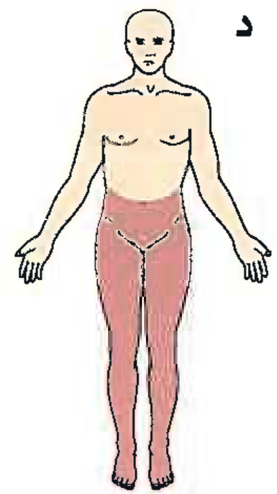
اعتلال أعصاب محيطي معمم



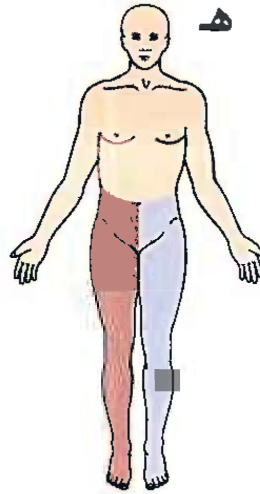
الجذور الحسية



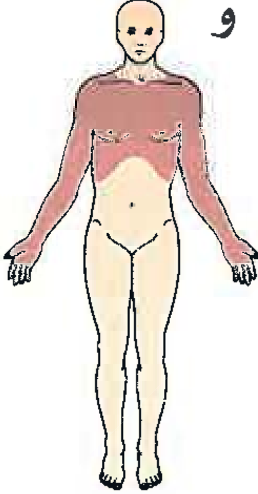
آفة أعمدة ظهرية (خلفية) وحيدة



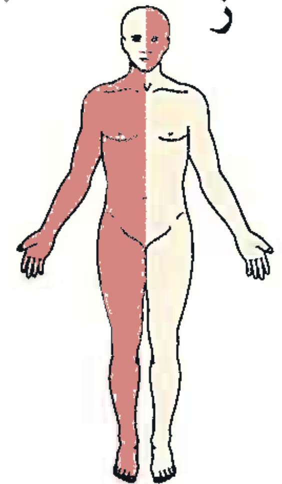
آفة حبل شوكي صدري معترضة



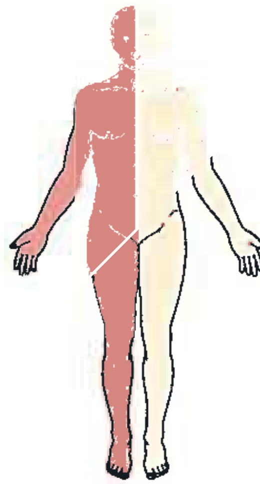
آفة حبل شوكي وحيدة الجانب



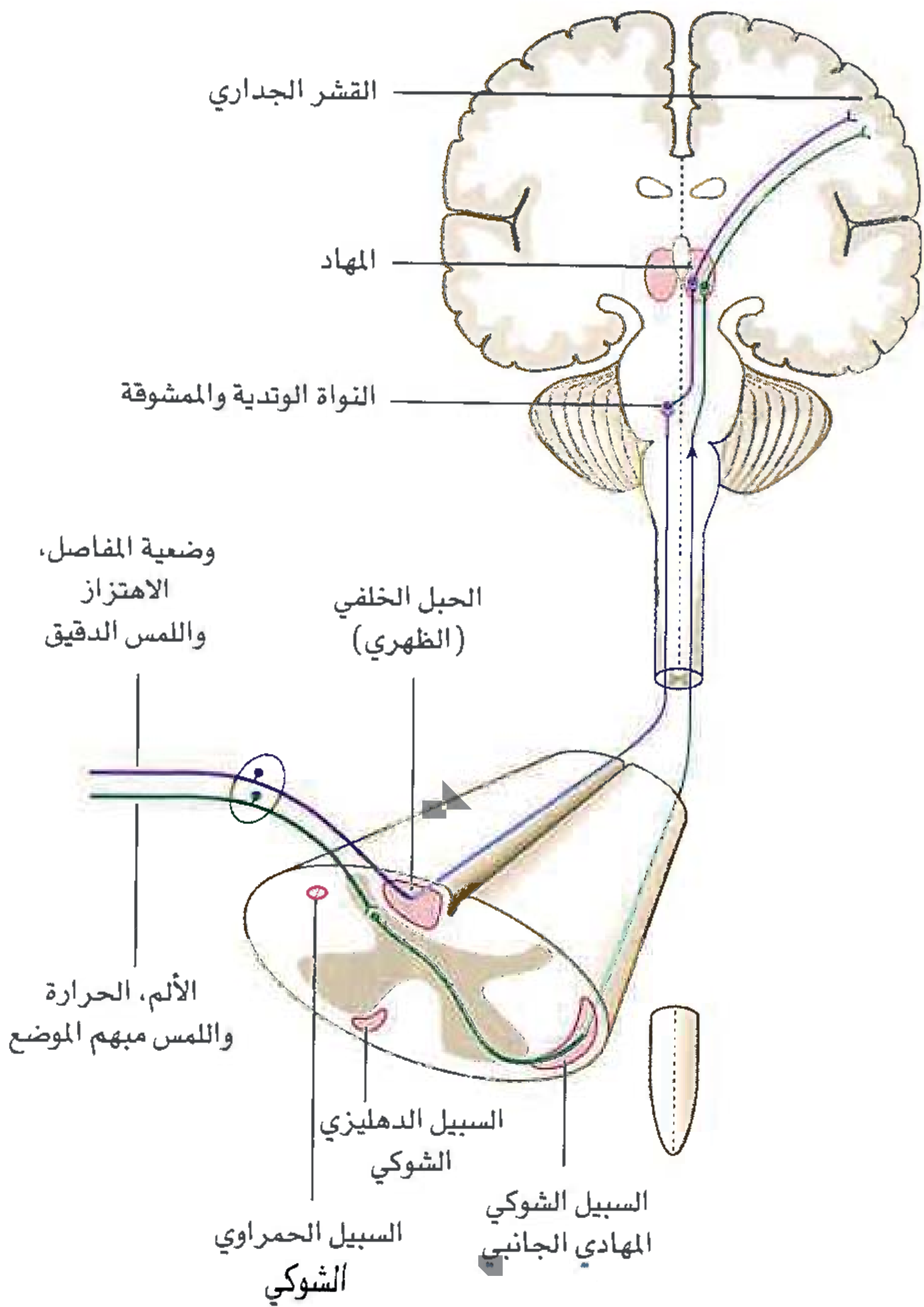
آفة حبل شوكي مركزية



آفة منتصف جذع دماغ


آفة نصف كرة مخية (مهادية)

الشكل ١٦-٤: أنماط الاضطراب الحسي. أ اعتلال أعصاب محيطة المعمم. ب الجذور الحسية. ج آفة وحيدة في الأعمدة الخلفية (الحس العميق واضطراب جزئي في حس اللمس). د آفة حبل شوكي صدري معترضة. هـ آفة حبل شوكي وحيد الجانب (براون سيكوارد): خلل في العمود الخلفي (الظهري) في نفس جهة الآفة (وحركي) وخلل في السبيل الشوكي المهادي في الجهة المقابلة. و: آفة حبل مركزي: توزع يُشبه الكاب لفقد الشوكي المهادي. ز: آفة متوسطة في جذع الدماغ: نقص حسي في شق الوجه الموافق للآفة مع نقص في الشق المقابل من الجسم (الجذع). ح آفة نصف كرة مخية (مهادية): نقص الحس في كامل الشق المقابل متضمنة الوجه والجسم.



الشكل ١٦-٥: المسارات العصبية الجسمية الرئيسية.

آفة وحيدة في الأعمدة الخلفية (مثل التصلب اللويحي): يعاني المريض من شعور مزعج بالشد في الطرف المصاب. ينقص الحس العميق دون اضطراب في حس الوخز ولاحس الحرارة.

الاضطراب الحسي في آفات جذع الدماغ

تعطي آفات جذع الدماغ أنماطاً معقدة لفقد الحس، يعتمد على تشريح الآفة وتأثيرها على نواة العصب مثلث التوائم.

فقد الحس في آفات نصف الكرة المخية

قد يشمل على كافة أنماط الحس. في المهاد، يمكن للآفات الصغيرة (مثل السكتات الفجوية الصغيرة) أن تسبب فقداً في الحس لكامل الشق المقابل من الجسم. في الآفات الواسعة للقشر الجداري (كما هو الحال في السكتة الكبيرة) يعاني المريض من فقد شديد

في الحس العميق وقد يغيب الإدراك لهذا العجز في الطرف أو الأطراف المصابة.

الألم العصبي الاعتلالي

للألم نمطان:

• ألم التأذي (الألم المُحدث بالأذية)، ينجم عن حدثية مرضية في جزء من الجسم. • الألم العصبي الاعتلالي، ينجم عن اضطراب في وظيفة جهاز الشعور بالألم بذاته.

الألم العصبي الاعتلالي هو الشعور بالحرق المستمر المزعج بشدة، وغالباً مع زيادة في الحساسية للمس. تتضمن أكثر المتلازمات شيوعاً الأذيات البؤرية للأعصاب المحيطية (الحُراق)، العصب مثلث التوائم (الألم التالي للهربس النطاقي) أو المهاد. قد تساعد الأدوية (الكاربامازبين، مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة والفينوثيازينات) بشكل جزئي في تهدئة الألم. أحياناً قد تنجح الإجراءات الجراحية في قطع سبل الألم. وفي بعض الأحيان يستفيد المرضى بغرس المنهبات الكهربائية.

الحركات الشاذة

يطلق تعبير الحركات الشاذة على اضطرابات النوى القاعدية، حيث يزول التثبيط عن مولدات النظم الداخلي أو تنجم عن اضطراب في ضبط الوضعية.

الرعاش (الرجفان)

هناك عدة أسباب للرعاش لكل منها خصائص مختلفة:

الباركنسونية: رعاش عد النقود، غير متناظر بين شقي الجسم، موجود أثناء الراحة.

الفيزيولوجي: يتفاقم أثناء القلق، الانفعال، التسمم الدرقي، الأدوية والسموم.

الأساسي: أبطأ من الفيزيولوجي، غالباً عائلي ويتسجيب على البروبرانولول.

عسر المقوية: يصيب الرأس، الذراعين والساقين، نافض ومترافق مع أشكال عسر المقوية (خلل التوتر).

الوظيفي: أنماط مختلفة، يختفي بتشتيت المريض ذهنياً.

متلازمات فرط الحركية الأخرى

الرقص: حركات غير هادفة قصيرة نفضية، وكأن المريض لا يستطيع الهدوء، تشير إلى أمراض النواة المذنبة. تتضمن الأسباب:

• الوراثية (داء هنتينغتون، داء ويلسون) • الأدوية (الليفودوبا، مضادات الذهان، مضادات الاختلاج، مانعات الحمل الفموية). • الأمراض المناعية الذاتية (منها رقص سيدنهام، متلازمة أضداد الفوسفوليبيد، الذئبة الحمامية الجهازية).

• العوامل الغدية (الحمل، التسمم الدرقي، قصور جارات الدرق، نقص سكر الدم). • أسباب أخرى: وعائية، الآفات المزيلة للنخاعين وأورام الدماغ.

الحركات الكنعية: حركات التوائية بطئية للأطراف. تترافق عادة مع الرقص ولها أسباب مشابهة.

الذفن: أكثر عنفاً من الرقص. تشاهد هذه الحركات القذفية العنيفة في شق واحد من الجسم (الذفن الشقي) في آفات النواة تحت المهاد الوعائية.

خلل التوتر (عسر المقوية): اضطراب حركة يأخذ فيه الطرف (أو الرأس) وضعية شاذة لا إرادية. قد يكون معمماً في أمراض النوى القاعدية. يمكن أن

يكون بؤريا أو شدفيا، كما هو الحال في التواء العنق التشنجي، هنا يميل الرأس بشكل غير إرادي إلى أحد الجانبين. قد تؤدي بعض أشكال عسر المقوية الشدفي إلى وضعيات شاذة مرتبطة بأعمال محددة (مثل تشنج يد الكاتب) ويمكن أن تعالج بحقن ذيفان المطثيات في العضلات المسؤولة.

الحركات العضلية الرمعية: هي عبارة عن قصيرة، معزولة، عشوائية وغير هادفة تصيب مجموعة عضلية في الأطراف. تصادف بشكل طبيعي في بداية النوم (نفضات النعاس). ويمكنها أن تكون ذات منشأ صرعي، من البنى تحت القشرية أو من شدف النخاع الشوكي.

العرات: حركات متكررة شبه هادفة، مثل رفرفة العينين، الغمز، الابتسام او فتل العينين إلى الأعلى. بعكس الحركات غير الإرادية الأخرى، يمكن للمريض أن يثبط العرات، على الأقل لوقت قصير.

اضطراب الإدْرَاك

يساهم الفصاَن الجداريان في معالجة وربط المعلومات الحسية. وذلك في مناطق القشر الترابطية، ويؤدي تأذيها إلى الإهمال الحسي (متضمناً البصري)، اضطراب الإدراك المكاني، تعطل السلوك الموجه مكانياً، مؤدياً إلى اللاأدائية، وهي عدم القدرة على القيام بالحركات المعقدة والمنظمة مثل ارتداء الثياب واستخدام أدوات المائدة والتوجه الجغرافي رغم كون الوظائف الأساسية الحركية والحسية والمخيخية سليمة (أي بعد نفي الضعف العضلي، الخدر والرنح).

الشذوذات الأخرى التي يمكنها أن تنجم عن أذية القشر الترابطي تتضمن صعوبات القراءة (خلل القراءة) أو الكتابة (خلل الكتابة)، أو عدم المقدرة على تمييز الأشياء المألوفة (العمه).

اضطراب التوازن والدوار

يمكن أن ينشأ اضطراب التوازن من الشذوذات التي تصيب:

• الوارد الحسي: نقص القدرة البصرية، اضطرابات الدهليز أو غياب حس وضعية المفاصل. • المعالجة: أذية النوى الدهليزية أو المخيخ. • الوظيفة الحركية: آفات النخاع الشوكي، ضعف الأطراف السفلية لأي سبب.

يمكن أن يسبب اضطراب وظيفة المخيخ الرأرأة، الرتة الكلامية أو الرنح.

يؤدي اضطراب التوازن بفشل الإحساس العميق أو الوظيفة المخيخية إلى عدم ثبات المشية والوقوف بينما يؤدي فشل الجهاز الدهليزي والتيهي إلى الدوار، وهو إحساس وهمي بحركة التشخيص أو محيطه. يحدث الدوار عند غياب التوافق بين المعطيات الواصلة للدماغ من العينين حول وضعية الشخص، والحس العميق للأطراف والجهاز الدهليزي. يستمر الدوار الناشئ من التيه لفترة قصيرة، وقد يكون ناكساً، بينما الدوار المركزي الناجم عن اضطرابات مركزية مثل (جذع الدماغ) غالباً ما يكون مستمراً ومترافقاً مع العلامات الأخرى لسوء وظيفة جذع الدماغ.

اضطرابات المشية

تؤدي أنماط الضعف العضلي المختلفة وفقد التناسق وزوال الحس العميق إلى طيف واسع من اضطرابات المشية. يجب تمييز الاضطرابات ذات المنشأ العصبي عن تلك الناجمة عن الجهاز الحركي، والتي عادة ما تتميز بالألم وما يعطيه من مشية ألمية، أو العرج.

المشية الهرمية: تؤدي آفات العصبون الحركي العلوي إلى بسط الساق. يتغلب المريض على النزعة لملامسة الأصابع للأرض بالمشية القوسية (أثناء نقل الخطوة يحدث تبعيد للفخذ عن مفصل الورك). الفرق بين الجانب السوي والمصاب يكون واضحاً لدى المصابين بالشلل الشقي. أما في الخزل النصفي، تتحرك كلا الساقين ببطء، وتتأرجحان بعيداً عن الورك مجرورتين على الأرض بوضعية البسط.

هبوط القدم (مشية اعتلال الأعصاب): تختل المشية بسبب ضعف العطف الظهري للقدم. إذ لا يسيطر المريض على القدم الهابطة أثناء نزولها على الأرض فتصدر صوتاً عند ارتطامها بالأرض، وأثناء نقل الخطوة يرفع المريض القدم إلى الأعلى ليمنع ملامسة الأصابع الأرض مما يؤدي إلى مشية ذات خطوات عالية.

مشية اعتلال العضلات: في ضعف العضلات الداني، الناجم عادة عن أمراض العضلات، لا تثبت العضلات الورك بشكل ملائم فيتمايل الزنار الحوضي بشكل مبالغ فيه مؤدياً إلى المشية المتهادية أو الدحرجية (الدولابية).

المشية الرنحية: يمشي المصابون بآفات بأجزاء المخيخ المركزية (الدودة) بقاعدة عريضة مميزة «مثل السكران».

لا أدائية المشي: هنا تكون قوة الأطراف السفلية سوية، بدون علامات مخيخية مرضية ولا فقد للحس العميق وبالرغم من ذلك لا يستطيع المريض برمجة حركات المشي. هي عبارة عن سوء في الوظيفة المخية العلوية وتصادف في أمراض نصفي الكرة المخية ثنائية الجانب، مثل استسقاء الدماغ سوي الضغط وأمراض الفص الجبهي الواسعة.

المشية بخطوات صغيرة: تتميز هذه المشية بالخطوات البطيئة الصغيرة مع عدم الثبات الواضح. السبب عادة هو أمراض الدماغية الوعائية بإصابة الأوعية الصغيرة، وتترافق مع علامات العصبون الحركي العلوي ثنائية الجانب.

المشية خارج الهرمية: يصعب على المريض الشروع بالمشي وضبط إيقاع مشيته. يؤدي ذلك إلى المشية المترددة، وفيها يبدأ المشي بخطوات مترددة تزداد سريعاً في تواترها مع تناقص في طولها.

شذوذات الكلام واللغة

قد يكون اضطراب الكلام خللاً معزولاً في مخارج الصوت (الرتة) أو قد يصيب اللغة (خلل الكلام). ينجم خلل التصويت (النقص في شدة الصوت) عادة عن الاضطراب الميكانيكي في وظيفة الحنجرة، بينما تكون الرتة بشكل وصفي عصبية المنشأ. خلل اللغة هو دائماً عصبي ويتوضع في نصف الكرة المخية المسيطر (عادة الأيسر، بغض النظر عن جانب اليد المسيطرة).

خلل التصويت والرتة

قد تفشل الحبال الصوتية بتوليد الصوت المناسب أثناء الكلام، فيعطي البحة أو الصوت الهمسي (خلل التصويت). قد يكون ذلك لسبب موضعي يصيب الحبال أو اضطراب بمستوى عالي (خلل التوتر) في عمل الحبال الصوتية. يؤدي سوء وظيفة العضلات أو الأعصاب المسيطرة على الفم، اللسان، الحنجرة والشفتين سوية إلى الكلام غير المترابط (الرتة). تحدث الرتة في أمراض المخيخ وجذع الدماغ، الأعصاب القحفية السفلية، الوهن العضلي الوخيم وأمراض العضلات.

خلل الكلام

خلل الكلام (أو الحبسة) هو اضطراب في المحتوى اللغوي للكلام الذي ينجم عن عدم القدرة على إطلاق الكلمات المناسبة. يمكن أن يحدث بسبب الآفات في مناطق واسعة من نصف الكرة المخية المسيطر. تصنف الحبسة إلى طليقة وغير طليقة. في الحبسة غير الطليقة (التعبيرية)، مثل حبسة بروكا، يبقى فهم اللغة سوياً. إذا عانى المريض من صعوبة في فهم الكلام، فمن المحتمل وجود أذية بمنطقة فيرنيكه. تغيب الملكات اللغوية لدى المرضى المصابين بآفات أوسع في مناطق اللغة، حيث يتأذى فهم وإنشاء الكلام لديهم أو ما يسمى بالحبسة الشاملة.

اضطراب الشم

تحدث الغالبية العظمى من حالات فقد حاسة الشم نتيجة أسباب موضعية (الاحتقان الأنفي)، أو تالٍ لرضوض الرأس أو مجهول السبب. قد يعاني مرضى باركنسون باكراً من ضعف الشمّ. ومن الأسباب النادرة آفات الفص الجبهي. قد تصادف الأعراض الشمية الإيجابية في مرض ألزهايمر والصرع.

الاضطرابات البصرية والشذوذات العينية

فقد البصر

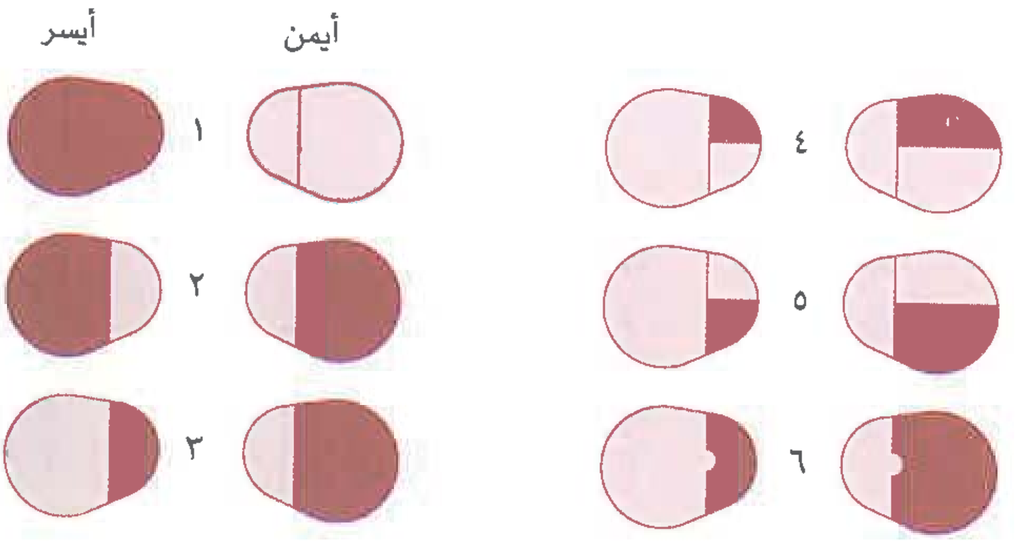
السبل البصرية من الشبكية حتى القشر القذالي منضدة طوبوغرافياً، لهذا يسمح نمط اضطراب الساحة البصرية بمعرفة مكان الآفة (الشكل ١٦-٦، الإطار ١٦-٨).
غالباً ما يأتي المريض شاكياً من فقد البصر العابر. عندما يستمر فقد البصر أقل من ١٥ دقيقة يكون السبب الوعائي محتملاً. وقد يصيب عين واحدة، كمنة عابرة (عمى من منشأ خارج عيني) أو يسبب اضطراب في جهة واحدة من الساحة البصرية.
يمكن أن يكون اضطراب البصرية في عين واحدة (الدوران السباتي) أو بشكل عمى شقي توافقي (إصابة الدوران القاعدي-الفقري). يقترح الاضطراب العابر المستمر من ١٠-٦٠ دقيقة الشقيقة، خاصة إذا ترافق مع الصداع و/أو الظواهر البصرية الإيجابية (مثل الخطوط المتعرجة، الأضواء الوامضة الملونة). قد تنجم الهلوسات البصرية عن الأدوية أو الصرع.

اضطرابات حركات العين

تبدأ السيطرة على حركات العين من نصفي الكرة المخية، وتنزل مساراتها نحو جذع الدماغ، بمشاركة معلومات واردة من القشر البصري والمخيخ. تتوضع مراكز حركة العينين التوافقية الأفقية والعمودية في الجسر والدماغ المتوسط وتنسق الأوامر الصادرة إلى نوى الأعصاب المحركة للعين (٣ و٤ و٦). والتي تتصل فيما بينها بواسطة الحزمة الطولية الأنسية. تتعصب العضلات الخارجية للعين بالأعصاب القحفية المحرك العيني (الثالث) والبكري (الرابع) والمبعد (السادس).

الشفع (الرؤية المزدوجة)

يسمح نمط الرؤية المزدوجة والمميزات المرافقة له بتحديد مكان الآفة، بينما يرجح نمط بدء الإصابة وتطورها التالي الإمراضية المسببة (مثل قابلية التعب في الوهن العضلي الوخيم). يعصب العصب البكري العضلة المنحرفة العلوية، والعصب المبعد العضلة المستقيمة الوحشية.



الساحتان البصريتان
أيسر
أيمن
الشبكية
العصب البصري
التصالب البصري
السبيل البصري
الجسم الركبي الوحشي
الألياف السفلية في الفص الصدعي
الألياف السفلية في مقدمة الفص الجداري
التشعع البصري
القشر القذالي
١
٢
٣
٤
٥
٦

الشكل ١٦-٨: المسارات البصرية واضطرابات الساحة البصرية، رسم تمثيلي للعين والدماغ بمقطع معترض.

الإطار ١٦-٨: التظاهرات السريرية لاضطراب الساحة البصرية

الموضع	الأسباب الشائعة	الشكوى	الاضطراب في الساحة البصرية	العلامات الفيزيائية المرافقة
الشبكية/القرص البصري	الأمراض الوعائية (متضمنة التهاب الأوعية). الزرق. الالتهابية.	فقد بصري كامل/أو جزئي اعتماداً على الموضع.	اضطراب ساحة عمودي. عتمات مقوسة.	نقص الحدة البصرية. تشوه الرؤية (إصابة اللطخة). مظهر الشبكية الشاذ.
العصب البصري	التهاب العصب البصري. الساركوئيد. الأورام. اعتلال العصب البصري الوراثي لليبر.	فقد بصر جزئي أو/كامل في عين واحدة. غالباً مؤلم. تصاب خصوصاً الرؤيا المركزية.	العتمات المركزية. العتمات المحيطية. عمى عين وحيدة.	نقص الحدة البصرية. نقص رؤية الألوان. اضطراب السبيل الوارد النسبي (البؤري).
التصالب البصري	أورام النخامة الورم القحفي البلعومي الساركوئيد	ربما بدون شكوى نادرا رؤية مزدوجة	عمى شقي صدغي ثنائي الجانب	اضطرابات وظائف الغدة النخامية.
السبيل البصري	الأورام. الأمراض الالتهابية.	اضطراب الرؤية في جانب واحد من الساحتين البصريتين.	عمى شقي توافق مقابل غير متجانس.	
الفص الصدغي	السكتة. الأورام. الأمراض الالتهابية.	اضطراب الرؤية في جانب واحد من الساحتين البصريتين.	عمى ربعي توافقي علوي مقابل.	اضطرابات اللغة/الذاكرة.
الفص الجداري	السكتة. الأورام. الأمراض الالتهابية.	اضطراب الرؤية في جانب واحد من الساحتين البصريتين. الارتطام بالأشياء.	عمى ربعي توافقي سفلي مقابل.	اضطراب حسي شقي مقابل. عدم التناظر في الرأرأة العينية الحركية.
الفص القذالي	السكتة. الأورام. الأمراض الالتهابية.	اضطراب الرؤية. في جانب واحد من الساحتين البصريتين. صعوبات القراءة. الارتطام بالأشياء.	عمى شقي توافقي. مقابل (قد يعف عن اللطخة).	أذية البنى. الأخرى. التي تتروى بالدوران المخي الخلفي.

بينما يعصب المحرك العيني باقي عضلات العين الخارجية، مع رافعة الجفن والجسم الهدبي (تقبيض الحدقة والمطابقة). يعرض الإطار ١٦-٩ أسباب شلل العصب المحرك العيني.

الرأرأة

إذا اضطرب نظام التحكم بحركات العين، فإن العينين تنحرفان بعيداً عن الهدف، معطية حركات متكرر من وإلى الهدف (انحراف-تصحيح-انحراف) بما يعرف بالرأرأة. تحدد جهة الرأرأة بجهة الطور السريع لأنها الأسهل للتمييز، على الرغم من أن الشذوذ يكون بجهة الانحراف البطيء بعيداً عن الهدف.

الآفات الدهليزية: تسمح أذية القناة نصف دائرة الأفقية بسيطرة الأوامر الصادرة من الجانب المقابل السليم الذي يؤدي إلى انحراف العينين باتجاه جانب الآفة. تعطي الحركات السريعة المعاوضة بعيدا عن الآفة طور أفقي سريع باتجاه واحد باتجاه الجانب المقابل. تتخامد الرأرأة في آفات التيه المحيطية بسرعة وتترافق دائماً مع دوار و/أو غثيان وقياء. الرأرأة مركزية المنشأ أكثر استمرارية.

آفات جذع الدماغ/المخيخ: تجعل هذه الآفات العينين تعودان إلى وضعها البدئي، مسببة رأرأة بطور سريع يضرب نحو جهة حركة العينين التوافقية. هي رأرأة باتجاهين ولا تترافق مع الدوار. قد تسبب أمراض جذع الدماغ رأرأة أفقية. تؤدي آفات المخيخ وحيدة الجانب إلى رأرأة باتجاه جهة الآفة (الطور السريع باتجاه جانب الآفة).

الأسباب الأخرى: تتضمن الفيزيولوجية (استجابة لتنبيه الدهليز)، الانسمامية (خاصة الأدوية)، العوز الغذائي (التيامين) والخلقية (نواسية أكثر منها قافذة).

الإطراق

قد ينجم الإطراق عن شلل العصب القحفي الثالث (الإطار ١٦-٩)، أذية العصب الودية (متلازمة هورنر) أو الاضطرابات العضلية (مثل الوهن العضلي الوخيم أو الحثل التأتري).

الاستجابات الشاذة للحدقة

تستجيب الحدقة للضوء بفضل مزيج بين الفعالية الودية ونظيرة الودية.

• آفات العصب الثالث: توسع حدقة، إطراق كامل وشلل العضلات الخارجية للعين.
• الآفات الودية (متلازمة هورنر):إطراق جزئي وتقبض الحدقة. • حدقة هولمز-آدي: حدقة متوسعة وتتقبض استجابة للتقارب ولا تستجيب للضوء. • اضطرابات الوارد الحدقي: اضطراب منعكس الضوء المباشر بسبب أذية العصب البصري (تبقى الاستجابة غير المباشرة بتنبيه العين سوية).

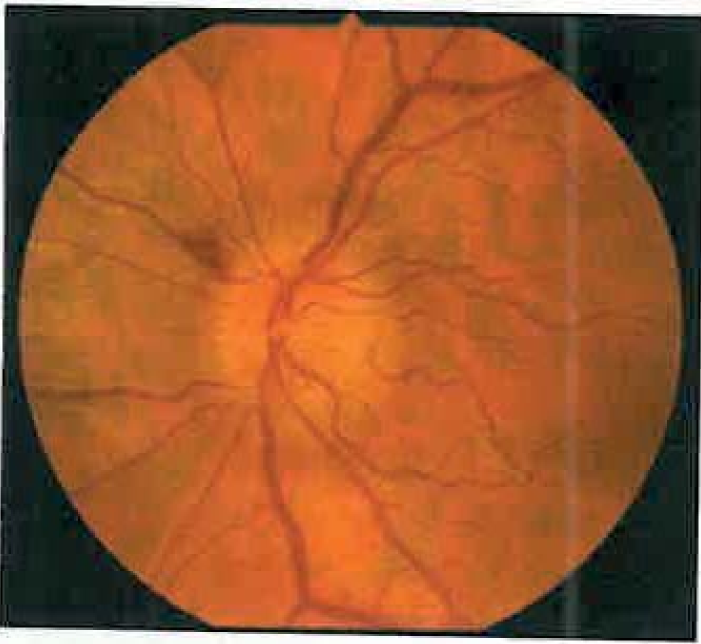
اضطرابات القرص البصري

تورم القرص البصري: يحدث في:

• ارتفاع الضغط داخل القحف (وذمة الحليمة). • الانسداد الوريدي (الجيب الكهفي أو الأوردة الشبكية). • الاضطرابات الجهازية التي تصيب الأوعية الشبكية (ارتفاع الضغط الشرياني، فرط ثنائي أكسيد الكربون، التهاب الأوعية).

الإطار ١٦-٩: الأسباب الشائعة لأذية الأعصاب القحفية ٣، ٤ و٦

الموضع	الإمراضية الشائعة	الأعصاب المصابة	الملامح المرافقة
جذع الدماغ	الاحتشاء. النزف. المزيلة للنخاعين. الأورام البدئية.	٣ (الدماغ المتوسط). ٦ (الزاوية الجسرية المخيخية).	علامات هرمية في الشق المقابل. شلل العصب ٧ بأذية العصبون الحركي السفلي العلامات الجذعية/المخيخية الأخرى
داخل السحايا	التهاب السحايا. ارتفاع التوتر داخل القحف. أم الدم. أورام الزاوية الجسرية-المخيخية. الرض.	(٣، ٤، و/أو ٦). ٦. ٣ (الفتق المحجن الفص الصدغي). ٣ (الشريان الاشتراكي الخلفي). ٦ (الشريان القاعدي). ٦. ٣، ٤ و/أو ٦.	العلامات السحائية وذمة الحليمة. ملامح كتلة شاغلة للحيز. الألم. ملامح النزف تحت العنكبوت أذية ٨، ٧، ٥. علامات مخيخية في جهة الآفة. الملامح الأخرى للرض.
الجيب الكهفي	الخمج/الخثار. أم دم الشريان السباتي. الناسور السباتي-الكهفي.	٣، ٤ و/أ ٦.	قد يصاب العصب الخامس أيضاً. قد تكون الحدقة ثابتة، بوضعية، غير منحرفة.
الشق الحجاجي العلوي	الأورام (الورم السحائي لجنح العظم الوتدي). الحبيومات.	٣، ٤ و/أ ٦.	قد يوجد إطراق. الألم.
الحجاج	وعائية، أخماج، الأورام، الحبيبومات، الرض.	٣، ٤ و/أ ٦.	الحدقة تبقى سليمة في شلل العصب الثالث الوعائي.



الشكل ١٦-٧: وذمة القرص البصري (وذمة الحليمة).
صورة لقعر العين اليسرى تظهر وذمة القرص البصري مع نزف صغير في الجانب الأنفي للقرص



الشكل ١٦-٨: صورة لقعر العين اليسرى لمريض يعاني من ضمور عصب بصري عائلي.
لاحظ الشحوب الملحوظ للقرص البصري

- أذية العصب البصري (مثل زوال النخاعين، الإقفار، الساركويد، الورم الدبقي).

يوجد توقف في النبض الوريدي السوي في القرص، بعدها تتغيم حواف القرص وتحمر، يرتفع كامل القرص، مترافقاً غالباً مع النزوف في الشبكية (الشكل ١٦-٧).

ضمور العصب البصري: تجعل أذية العصب البصري القرص البصري يبدو شاحباً (الشكل ١٦-٨). تتضمن الأسباب:

- سوابق التهاب عصب بصري. • الأذية الإقفارية. • وذمة حليمة العصب البصري المزمنة. • انضغاط العصب البصري. • الرض. • الحالات التنكسية.

اضطراب السمع

لكل عضو قوقعي تمثيل قشري ثنائي الجانب، لذا تشير عبارة فقد السمع وحيد الجانب إلى أذية العضو المحيطي.

سوء وظيفة السمع ثنائية الجانب شائعة، وتكون عادة بسبب تنكس مرتبط بالعمر أو الأذية بسبب الضجيج، على الرغم من أن الخمج والأدوية (بشكل خاص المدرات والصادات المشتقة من الأمينوغليكوزيدات) يمكن أن تسبب الصمم.

الأعراض البصلية – عسر البلع والرتة

البلع هو فعالية معقدة تشترك فيها الشفتان، اللسان، الحنك الرخو، البلعوم، الحنجرة والأعصاب القحفية ٧، ٩، ١٠، ١١ و١٢ (أسباب عسر البلع مذكورة في الصفحة ٤١٣). عادة ما تترافق الآليات العصبية المسببة لعسر البلع مع الرتة الكلامية. يوجه البدء الحاد نحو سكتة جذع الدماغ أو التطور السريع لاعتلال الأعصاب، مثل متلازمة غيلان باريه أو الديفتيريا. يقترح الضعف العضلي المتفاقم بالنشاط، والقابلية للتعب، (متضمناً عسر البلع) تشخيص الوهن العضلي الوخيم. يشاهد عسر البلع الذي يتطور على مدى الأسابيع والأشهر في أمراض العصبون الحركي، التهاب العضلات العديد، وأمراض جذع الدماغ الالتهابية والتهاب السحايا المتركز بقاعدة القحف. يقترح عسر البلع الأبطأ تطوراً وجود اعتلال العضلات أو احتمال أورام قاعدة القحف وجذع الدماغ. الآفات التي تصيب الأعصاب القحفية السفلية (٩-١٢) بأعراض ثنائية الجانب، مسببة عسر البلع والرتة الكلامية. «الشلل البصلي» هي العبارة التي تطلق على أفات العصبون الحركي السفلي سواء كانت في جذع الدماغ أو خارجه. يضمر فيها اللسان وتشاهد عليه التقلصات الحزمية وتضعف حركات شراع الحنك.

يعصب العصبون الحركي العلوي البلع في كلا الجانبين، لذا لا يشاهد عادة في أذيته وحيدة الجانب عسر البلع المستمر (باستثناء المراحل الحادة لسكتات نصف الكرة المخية). تؤدي الآفات واسعة الانتشار المتوضعة أعلى من البصلة إلى شلل العصبون الحركي العلوي البصلي، المعروف باسم «الشلل البصلي الكاذب» . هنا يكون اللسان صغيراً ومتشنجاً ويتحرك ببطء كما يشتد منعكس الفك السفلي.

اضطرابات المثانة والوظيفة الجنسية

المثانة

تشابه المثانة العضلات الهيكلية في التحكم العصبي إذ يمكن تقسيم التحكم العصبي بها إلى مركبتين إحداهما للعصبون العلوي وآخر للعصبون السفلي.

المثانة الرخوة (العصبون الحركي السفلي): تتوسع المثانة مع حدوث السلس البولي بالإفاضة وفقد الإحساس في المنطقة العجانية. تشاهد في الأمراض التي تصيب النخاع الشوكي العجزي وجذوره.

المثانة مفرطة التوتر (العصبون الحركي العلوي): تصادف في أمراض القشر، أو النخاع الشوكي أو جذع الدماغ، وتتظاهر باضطراب الإحساس بامتلائها وبمنعكس التبول. يؤدي فرط نشاط نظير الودي إلى السلس وفقد التنسيق بين تقلص تفريغ المثانة واسترخاء المصرة.

المستقيم

يرد إلى المستقيم سبيل محفز كوليني من السبيل الصادر العجزي نظير الودي، وتعصيب ودي مثبط بشكل مشابه للمثانة. يعتمد الاستمساك على تقلص العضلات الصقلية في عضلات قاع الحوض المعصبة بالعصب الفرجي. إضافة إلى المصرة الشرجية الداخلية والخارجية. عادة ما تؤدي أذية المركبة الذاتية إلى الإمساك. تسبب الآفات التي تصيب المخروط الإنتهائي، والجذور الجسمية العجزي ٢-٤ والعصب الفرجي السلس الغائطي.

ضعف الانتصاب والقذف
تخضع هذه الوظائف المترابطة مع بعضها للسيطرة العصبية الذاتية بالأعصاب الحوضية (نظير الودي، العجزي ٢-٤) والخثلية (الودي، القطني ١-٢). يخضع الانتصاب للسيطرة نظيرة الودية بشكل أساسي ويضطرب بالعديد من الأدوية المعاكسة للأستيل كولين، خافضات الضغط الشرياني والأدوية المضادة للكآبة. الوظيفة الودية هامة للقذف وقد تضعف بواسطة مثبطات مستقبلات ألفا الأدرينالينية.

تبدلات الشخصية والسلوك
يمكن للأمراض العضوية أن تؤدي إلى اضطرابات الشخصية والسلوك. ويحدث خصوصاً في الاضطرابات التي تصيب الفص الجبهي، الذي يضبط الوظيفة التنفيذية، والحركة والسلوك. قد يتأذى الفص الجبهي بنيوياً (مثل الرضوض، السكتات، أو استسقاء الدماغ أو الأورام) أو وظيفياً (مثل الاضطرابات الاستقلابية).
يشاهد ثلاثة أنماط رئيسية:
الآفات الجبهية الأنسية: تجعل المريض منسحباً، صامتاً وغير مستجيب، غالباً مع سلس بولي، لا أدائية المشي وزيادة المقوية.
آفات قشر مقدمة الجبهي الظهرية الوحشية: تسبب صعوبات في الكلام وتخطيط الحركة وتنظيمها.
الآفات الجبهية الحجاجية: تسبب الاضطراب في الرادع والسلوك غير المسؤول.
تبقى الذاكرة بشكل ملحوظ سليمة، وقد يظهر الفحص بعض العلامات الفيزيائية البؤرية مثل منعكس الإطباق أوالاستجابة الراحية-الذقنية أوالمص.

مرض السكتة (النشبة) الدماغية
السكتة الدماغية (النشبة)هي حالة طبية طارئة، يتراوح معدل الإصابة السنوية بها بين ١٨٠ و٣٠٠ حالة لكل ١٠٠٠٠٠ شخص وترتفع نسبة الإصابة مع التقدم في العمر. يموت المرضى الذين يعانون من السكتة الدماغية الحادة في غضون شهر، ويبقى لدى نصف الذين بقوا على قيد الحياة عجز جسدي.

السكتة الحادة
تتميز السكتة الدماغية الحادة بمظهر مفاجئ وسريع (خلال عدة دقائق) لعجز بؤري في وظائف الدماغ، والذي يمكن أن يتخذ عدة أشكال:
الضعف العضلي: الضعف العضلي وحيد الجانب هو العرض التقليدي للسكتة الدماغية. يبدأ الضعف فجأة، ويتطور بسرعة على شكل خزل شقي. في البداية تغيب المنعكسات ولكن لاحقاً تشتد المنعكسات والمقوية العضلية. غالبا مايترافق مع ضعف في عضلات الوجه بسبب أذية العصبون العلوي للعصب الوجهي.
اضطراب الكلام: خلل الكلام والرتة هي مظاهر اضطراب الكلام المشاهدة عادةً في السكتة الدماغية (ص ٦٢٣). يشير خلل الكلام إلى أذية في الفص الجبهي أو الجداري المسيطر، بينما تحدث الرتة بسبب ضعف أو عدم تنسيق عضلات الوجه والعضلات البلعومية.
العجز البصري: يؤدي الإقفار في الشريان السباتي الباطني أو الشريان العيني في السكتة، إلى عمى في عين واحدة، وإذا كان عابرا يسمى العمى العابر (كمنة عابرة). الأذية الإقفارية في قشر الفص القذالي أو في السبيل البصري تسبب العمى الشقي بالجانب المقابل (ص ٦٢٤).

خلل الوظيفة البصرية - المكانية: غالباً ما تؤدي أذية القشر غير المسيطر إلى الإهمال الحسي أو البصري في الجانب المقابل واللاأدائية (ص ٦٢٢). أحياناً، تشخص خطأً على أنها تخليط ذهني.

الرنح: تسبب السكتة الدماغية الرنح الحاد عند إصابة المخيخ واتصالاته (ص. ٦٥٧)، وفي بعض الأحيان مع إصابة جذع الدماغ (مثل الشفع «ص ٦٢٤» والدوار «ص ٦٢٢». يتضمن التشخيص التفريقي الاضطرابات الدهليزية (ص ٦٢٢).

الصداع: الصداع الحاد المفاجئ هو العرض الأساسي للنزف تحت العنكبوتية، ولكنه يحدث أيضاً في النزف داخل الدماغ. الصداع هو أيضاً سمة من سمات الآفات الوريدية الدماغية.

النوب الصرعية: النوب الصرعية غير معتادة في السكتة الدماغية الحادة ولكنها قد تحدث في الآفات الدماغية الوريدية.

السبات: ميزة غير معتادة في السكتة الدماغية، على الرغم من أنه قد يحدث عند إصابة جذع الدماغ. يشير السبات في أول ٢٤ ساعة عادةً إلى النزف تحت العنكبوتية أو في الدماغ.

الاحتشاء الدماغي

ينجم احتشاء الدماغ (الذي يشكل ٨٥٪ من حالات السكتة) غالباً عن داء الانصمام الخثاري الناجم عن التصلب العصيدي في الشرايين الرئيسية خارج القحف (الشريان السباتي والقوس الأبهرية) تحدث حوالي ٢٠٪ من الاحتشاءات نتيجة لصمات قلبية و٢٠٪ أخرى ناجمة عن انسداد الأوعية الثاقبة الصغيرة بمرض داخلي المنشأ مما يسبب حدوث ما يسمى الاحتشاءات الفجوية. ربما ٥ ٪ من المرضى لديهم أسباب نادرة، بما في ذلك التهاب الأوعية الدموية والتهاب شغاف القلب والآفات الوريدية الدماغية. تتشابه عوامل الخطورة في السكتة الإقفارية مع تلك الخاصة بالأمراض الشرايين الإكليلية الإقفارية (ص. ٢٣٠).

في قطاع الأذية، مع هبوط الجريان الدموي تحت العتبة اللازمة للمحافظة على الفعالية الكهربية يظهر العجز العصبي، وعند هذا المستوى من الجريان الدموي تبقى العصبونات قادرة على الحياة (عيوشة) فإن عاد الجريان الدموي تستعيد العصبونات وظيفتها، ويكون لدى المريض في هذه الحالة نوبة إقفار عابرة (TIA)، ولكن إذا هبط الجريان الدموي أكثر فإنه يصل إلى المستوى الذي يبدأ عنده الموت الخلوي غير العكوس.

النزف داخل الدماغ

يحدث النزف داخل الدماغ (الذي يشكل ١٠٪ من حالات السكتة) بسبب تمزق الوعاء الدموي ضمن متن الدماغ (النزف داخل الدماغ الأولي)، قد يحدث النزف تحت العنكبوت (الذي يشكل ٥٪ من السكتات) إذا تمزق الشريان ضمن مادة الدماغ وضمن المسافة تحت العنكبوتية. كثيراً ما يحدث النزف في منطقة احتشاء دماغي، وإذا كانت هذه الاحتشاءات النزفية كبيرة قد يصعب تمييزها عن النزف داخل الدماغ الأولي.

تتضمن عوامل خطورة النزف داخل الدماغ: • العمر. • فرط ضغط الدم. • المعالجة المضادة للتخثر. • التشوهات الوعائية داخل القحف. • تعاطي المخدرات.

المظاهر السريرية للسكتة

تعتمد المتلازمات السريرية للسكتة على القطاعات المرواة المصابة (الشكل ١٦-٩).

يمكن أيضاً تصنيف السكتة الدماغية حسب المسار الزمني للعجز:

الإطار ١٦-١٠: التشخيص التفريقي للسكتة الحادة وTIA.

يقلد السكتة بنيوياً

- أورام الدماغ الأولية.
- أورام الدماغ الانتقالية.
- الورم الدموي تحت الجافية.
- خراج الدماغ.
- أذية عصب محيطي (وعائي أو انضغاطي).
- زوال النخاعين

يقلد السكتة وظيفياً

- خزل تود بعد النوبة الصرعية.
- نقص سكر الدم.
- النسمة في الشقيقة (مع أو بدون الصداع)
- النوب الصرعية البؤرية.
- داء مينيير أو الاضطرابات الدهليزية الأخرى.
- الاضطرابات التحويلية.
- التهاب الدماغ.

النوبة الإقفارية العابرة (TIA): تتراجع الأعراض بشكل عامل خلال ٢٤ ساعة. ويشمل ذلك العمى العابر (انظرأعلاه).

السكتة الدماغية: تستمرالأعراض أكثر من ٢٤ ساعة. عندما توجد قصة سريرية واضحة لبدء سريع لعجز بؤري عابر أو مستمر، فإن التشاخيص البديلة (الإطار ١٦-١٠) لاتمثل سوى ٥٪ من الحالات.

السكتة المترقية (السكتة قيد التطور): إذا استمر العجز البؤري بالترقي بعد ظهور الأعراض، وقد يكون ذلك بسبب زيادة حجم الاحتشاء أوالنزف أو الوذمة الدماغية المرافقة للاحتشاء.

السكتة المتكاملة : إذا استمر العجز البؤري دون أن يسوء.

استقصاءات السكتة الحادة

الهدف منها هو:

- إثبات الطبيعة الوعائية للآفة. • التفريق بين الاحتشاء والنزف. • تحديدالمرض الوعائي المستبطن وعوامل الخطورة الموجودة (الإطار ١٦-١١).

هناك حاجة لاجراء مزيد من الاستقصاءات إذا كانت طبيعة السكتة الدماغية غير مؤكدة، وخاصة لدى المرضى الشباب الذين هم أقل احتمالاً للإصابة بالتصلب العصيدي.

التصوير العصبي

يجب إجراء التصوير المقطعي المحوسب أو الرنين المغناطيسي لجميع المرضى. يمكن للمقطعي المحوسب أن يظهر النزف داخل الدماغ ويستثني (الشكلان ١٦-٩ و ١٦-١٠) الآفات غير السكتة الدماغية (على سبيل المثال، النزف تحت الجافية والأورام).

قد تغيب تغييرات المقطعي المحوسب في الاحتشاء الدماغي في الساعات الأولى بعد ظهور الأعراض. يمكن إجراء المقطعي المحوسب عادة خلال يوم من بدء الأعراض. ولكن يجب إجراؤه فوراً في الحالات التالية: مريض لديه اضطراب في عوامل التخثر- ترقي العجز العصبي-الاشتباه بورم دموي مخيخي - التخطيط للعلاج بحالات الخثرة. يكشف التصوير بالرنين المغناطيسي الاحتشاء قبل المقطعي المحوسب، وهو أكثرحساسية بالنسبة للسكتات الدماغية التي تصيب جذع الدماغ والمخيخ.

المتلازمة السريرية	الأعراض الشائعة
متلازمة الدوران الأمامي الكامل (TACS) الساق، الذراع، الوجه، التشععات البصرية، الوظائف الدماغية العليا	مزيج من: - خزل شقي. - اضطراب وظائف الدماغ العليا (مثال: الحبسة). - فقدان حس شقي. - عمى شقي توافقي (الأذية في التشععات البصرية).
متلازمة الدوران الأمامي الجزئي (PACS) الساق، الذراع، الوجه، التشععات البصرية، الوظائف الدماغية العليا	- ضعف حركي معزول (مثال: فقط ساق أو يد أو وجه). - اضطراب وظائف الدماغ العليا المعزولة (مثال: حبسة أو إهمال). - مزيج من الاثنين السابقين. (مثال: حبسة مع خزل شقي أيمن).
المتلازمة الفجوية (LACE) الساق، الذراع، الوجه، التشععات البصرية، الوظائف الدماغية العليا	- سكتة حركية فقط تصيب كلا الطرفين. - سكتة حسية فقط. - سكتة حسية – حركية. - لايوجد اضطراب وظائف دماغية عليا أو عمى شقي.
سكتة الدوران الخلفي (منظر وحشي) (POCS) القشر البصري، المخيخ، نويات الأعصاب القحفية	- عمى شقي توافقي (أذية القشر البصري). - متلازمة مخيخية. - متلازمات الأعصاب القحفية.

الشكل ١٦-٩: المظاهر السريرية والشعاعية لمتلازمات السكتة الدماغية. المقطع جبهي في المخططات الثلاث العليا والأخير مقطع سهمي. مناطق الاحتشاء (موضحة باللون الأحمر) ممكن أن تؤدي إلى أذية القشر المرافق (PACS)، أو السبل العصبية (LACS) أوكليهما (TACS). تمت الإشارة بسهم إلى موقع الآفة على صورة المقطعي المحوسب المقابلة.

علامات التصوير المقطعي المحوسب	السبب الشائع
	انسداد الشريان المخي المتوسط (صمات من القلب أو الأوعية الكبيرة).
	انسداد فرع من الشريان المخي المتوسط أو الشريان المخي الأمامي. (صمات من القلب أو الأوعيةالكبيرة).
	انسداد خثاري لشريان ثاقب صغير. (خثار موضع).
	انسداد الشريان الفقري-القاعدي أو الشريان الخلفي. (صمات من القلب أو خثار موضع).

تابع للشكل ١٦-٩

الإطار ١٦-١١: استقصاء المريض المصاب بالسكتة الحادة.

السؤال التشخيصي	الاستقصاء
هل هي آفة وعائية؟	الرنين المغناطيسي / مقطعي محوسب.
هل هي نزفية أم إقفارية؟	الرنين المغناطيسي / مقطعي محوسب.
هل هي نزف تحت العنكبوتية؟	مقطعي محوسب، البزل القطني.
هل القلب مصدر للصمات؟	تخطيط كهربائية القلب، تخطيط كهربائية القلب لـ٢٤ ساعة (هولتر)، دراسة القلب بالأمواج فوق الصوتية.
ما هو المرض الوعائي المستبطن؟	الرنين المغناطيسي الوعائي MRA، إيكو-دوبلر (duplex) للشرايين السباتية، تصوير الأوعية بالمقطعي المحوسب (CTA)، تصوير الأوعية الظليل.
ما هي عوامل الخطورة؟	تعداد كريات الدم الكامل، الكوليستيرول، غلوكوز الدم.
هل هناك سبب آخر غير عادي؟	سرعة التثفل، رحلان البروتين، تحري الأهبة للتخثر / التجلط.

التصوير الوعائي
يساعد الكشف عن آفات الأوعية الدموية خارج القحف في تحديد سبب إصابة المريض بالسكتة الإقفارية، وبالتالي إعطاء العلاجات المحددة، بما في ذلك استئصال بطانة الشريان السباتي، للحد من خطر حدوث المزيد من السكتات الدماغية. لا يعتبر سماع نفخة فوق الشريان السباتي مؤشراً يمكن الاعتماد عليه لمعرفة درجة تضيق الشريان السباتي. يمكن تشخيص آفات الشرايين خارج القحف بشكل غير باضع باستخدام: الدوبلكس (الايكو-دوبلر) للأوعية، تصوير الأوعية بالرنين المغناطيسي أو تصوير الأوعية بالمقطعي المحوسب.

الاستقصاءات القلبية
الأسباب القلبية الأكثر شيوعاً للصمات القلبية هي: الرجفان الأذيني- صمامات القلب الصنعية وغيرها من الإصابات الصمامية واحتشاء عضلة القلب الحديث. يمكن تصوير القلب بالأمواج فوق الصوتية عبر الصدر أو عبر المريء لتحديد مصدر غير متوقع مثل التهاب الشغاف، أو الورم الأذيني المخاطي أو الخثار في أجواف القلب أو بقاء الثقبة البيضية سالكة.

التدبير
يهدف التدبير إلى: • التقليل من حجم الأذية الدماغية غير العكوسة. • الوقاية من المضاعفات. • الحد من الإعاقة والعجز من خلال إعادة التأهيل • الحد من خطورة النكس.

يساهم القبول الباكر في الوحدة الخاصة بالسكتة في تقديم العناية المتناسقة من قبل فريق متعدد التخصصات، وبالتالي خفض معدل الوفيات والعجز الوظيفي. في المرحلة الحادة قد يكون من المفيد الإشارة إلى قائمة الأمور الواجب تحريها (قائمة القبول) (الإطار ١٦-١٢) لضمان معالجة جميع العوامل التي قد تؤثرعلى النتيجة النهائية.

مريض السكتة الدماغية المتدهورة
قد يزداد العجز العصبي سوء خلال ساعات أو أيام بعد بداية الأعراض، وهذا أكثر شيوعا في الاحتشاء الفجوي، ولكنه قد يحدث عند المرضى الآخرين، بسبب زيادة مساحة الاحتشاء أو النزف أو الوذمة الدماغية وتأثير الكتلة الناجم عنها. من المهم تمييز هذا عن التدهور الناجم عن الاختلاطات (نقص أكسجة الدم، الأخماج وتجرثم الدم، النوب الصرعية، الاضطرابات الاستقلابية)، والتي يمكن علاجها بسهولة.





الشكل ١٦-١٠: تصوير مقطعي محوسب للدماغ يظهر نزف داخل الدماغ. أ: نزف في النوى القاعدية وامتداده داخل البطينات. ب: نزف قشري صغير.

الإطار ١٦-١٢: تدبير السكتة الحادة: قائمة القبول

المجرى الهوائي	تحري البلع ولا يعطى المريض أي شيء عن طريق الفم إذا كان البلع غير آمن.
التنفس	تحري معدل التنفس وإشباع الأكسيجين. إعطاء الأكسيجين إذا كان الإشباع دون ٩٥٪
الدوران	تحري سلامة التروية في الأطراف والنبض وقياس ضغط الدم.
الإماهة	في حالة التجفاف إعطاء السوائل وريدياً أو عبر الأنبوب الأنفي المعدي، إذا كان البلع غير آمن.
التغذية	إعطاء المكملات الغذائية. التغذية عن طريق الأنبوب الأنفي المعدي إذا كان عسر البلع مستمراً.
الأدوية	في حالة عسر البلع، التفكير بطرق بديلة لإعطاء الأدوية الأساسية.
الضغط الشرياني	يجب عدم خفضه في الأسبوع الأول لأن التخفيض يضر بالتروية الدماغية، إلا في الحالات التالية: قصور القلب / قصور كلوي / اعتلال دماغ بارتفاع الضغط الشرياني / تسلخ الأبهر. يعود الضغط عادةً إلى مستواه الطبيعي عند المريض خلال بضعة أيام.
سكر الدم	يجب إعادة سكر الدم الذي يتجاوز أو يساوي ١١,١ ملمول/ ل إلى الحدود السوية (بواسطة تسريب الأنسولين حقناً أو تسريب الغلوكوز والبوتاسيوم والأنسولين).
الحرارة	إذا حدثت الحمى يجب الاستقصاء وعلاج السبب . وإعطاء خافضات الحرارة في وقت مبكر.
مناطق (قرحات) الضغط	تدارك حدوثها من خلال تدبير عوامل الخطورة بعلاج الأخماج، دعم التغذية، استخدام فراش خاص لتخفيف الضغط والتقليب المتكرر للمرضى طريحي الفراش.
السلس	تأكد من عدم إصابة المريض بالإمساك أو احتباس البول. تجنب القثطرة البولية مالم يكن الاحتباس أو سلس البول يهدد مناطق الضغط.
الحركة	تجنب الراحة في السرير، الحركة المبكرة مفيدة.

قد يصاب المرضى الذين يعانون من أورام دموية مخيخية أو احتشاء واسع مع تأثير كتلي، باستسقاء انسدادي ويستفيدون من وضع أنبوب النزح في البطينات الدماغية و/ أو الجراحة المزيلة للانضغاط. قد يستفيد المصابون بوذمة دماغية كبيرة من مضادات الوذمة (المانيتول)، والتهوية الاصطناعية و/أو الجراحة المزيلة للانضغاط، على الرغم من أن الأدلة على هذه الإجراءات لاتزال غير كاملة.

حل الخثرة

تزيد المعالجة الوريدية بحالات الخثرة مثل مفعّل مولد البلازمين النسيجي المأشوب (rt-PA) من خطر التحول النزفي للاحتشاءالدماغي، مع ما يتبع ذلك من نتائج مميتة محتملة، ومع ذلك فإن هذا الخطر يمكن أن يعوّض بتحسين الحصيلة الإجمالية، إذا أعطيت المعالجة الحالة للخثرة خلال ٤,٥ ساعة من بداية السكتة الإقفارية عند المرضى الذين يتم اختيارهم بشكل دقيق، حيث قد يقابل الخطر النزفي تحسن في النتيجة الإجمالية. يزيد العلاج المبكر من الفائدة.

الأسبرين

يجب البدء بالأسبرين (٣٠٠ ملغ يومياً) مباشرة بعد السكتة الإقفارية ما لم يعطَ rt-PA (في حالة إعطاء rt-PA يجب إيقافه لمدة ٢٤ ساعة على الأقل). يقلل الأسبرين من خطورة النكس المبكر ويحسن النتائج على المدى الطويل. لا يحسن الهيبارين النتائج ويجب ألا يستخدم في السكتة الدماغية الحادة.

اضطرابات التخثر

في النزف داخل الدماغ يجب إصلاح اضطرابات التخثر فورا (الأكثر شيوعاً بسبب مضادات التخثر الفموية)، لتقليل احتمالية توسع الورم الدموي.

تدبير عوامل الخطر

متوسط خطر حدوث سكتة دماغية إضافية هو ٥-١٠٪ في الأسبوع الأول من السكتة الدماغية أو النوبة الإقفارية العابرة و١٥٪ في العام الأول و٥٪ لكل عام بعد ذلك. يجب وضع المرضى الذين يعانون من الأمراض الإقفارية على مضادات التصاق الصفيحات لمدى طويل والستاتينات لخفض نسبة الكوليسترول. بالنسبة للمرضى الذين يعانون من الرجفان الأذيني، يمكن تقليل الخطر بنسبة تصل إلى ٦٠٪ عن طريق إعطاء مضادات التخثر الفموية للوصول إلى INR بمقدار ٢-٣. يقلل الخفض التدريجي للضغط الشرياني خطورة نكس السكتة الإقفارية والنزفية.

استئصال بطانة الشريان السباتي ورَأب الأوعية

يكون خطر تكرر السكتة الدماغية أعلى في الحالات الإقفارية في مناطق تروية الشريان السباتي مع تضيق أكثر من ٧٠٪ في جهة الآفة الدماغية. بالنسبة للمرضى الذين لا يعانون من عجز كبير، فإن إزالة التضيق يقلل من خطر تكرار السكتة، على الرغم من أن العملية بحد ذاتها تحمل خطورة السكتة الدماغية بنسبة ٥٪. إنّ توسّع الشرايين السباتية مع تركيب الشبكة الداعمة ممكنان من الناحية الفنية ولكن التأثيرات طويلة المدى غير معروفة.

النزف تحت العنكبوتية

يحدث ٨٥٪ من حالات النزوف الشريانية العفوية في الحيز تحت العنكبوتي نتيجة تمزق أمهات الدم الكيسية العنبية عند مناطق تفرّع الشرايين الدماغية، و١٠٪ نتيجة نزوف لا علاقة لها بأمهات الدم، و٥٪ من الحالات ناجمة عن أسباب نادرة بما فيها التشوهات الشريانية الوريدية وتسلخ الشريان الفقري.

النزف تحت العنكبوتية حالة نادرة (٦/١٠٠٠٠٠)، تصيب النساء أكثر من الرجال، وعمر معظم المصابين أقل من ٦٥ عاماً. يبلغ معدل الوفيات الفوري حوالي ٣٠٪. يقدر معدل النكس لدى الناجين ٤٠٪ في أول ٤ أسابيع و٣٪ كل عام بعد ذلك.

المظاهر السريرية

يتظاهر النزف تحت العنكبوتية بشكل وصفي بصداع شديد فجائي يشبه قصف الرعد (غالباً قذالي التوضع) ويدوم عدة ساعات (وحتى عدة أيام) ويترافق غالباً مع القياء، يعد الجهد الفيزيائي والكبس والإثارة الجنسية عوامل شائعة تسبق حدوث النزف تحت العنكبوتية. يكون المريض عادة مكروباً وهائجاً ولديه رهاب للضوء وقد يفقد الوعي وتوجد صلابة النقرة. قد تتطور علامات نصف الكرة الدماغية البؤرية. يمكن العثور على النزف خلف الزُّجاجيّ في تنظير قعر العين.

الاستقصاءات

لدى حوالي ١ من أصل ٨ مرضى يعانون من صداع حاد مفاجئ نزف تحت العنكبوتية؛ لذلك يجب إجراء الاستقصاءات عند الجميع لاستبعاده، بدءاً من إجراء التصوير المقطعي المحوسب للدماغ.

في حالة سلبيته (كميات الدم قليلة وبالتالي غير مرئية)، يجرى البزل القطني لفحص السائل الدماغي الشوكي، على الأقل بعد ١٢ ساعة من ظهور الأعراض، وذلك للتأكد من وجود الدم أو اصفرار السائل. يمكن استبعاد النزف تحت العنكبوتية إذا كان المقطعي المحوسب من فحص السائل الدماغي الشوكي سلبياً بعد ١٢ ساعة. إذا كان أي منهما إيجابياً يُستطب إجراء تصوير الأوعية الدماغية.

التدبير

يعطى نيموديبين (٣٠-٦٠ مغ وريدياً) لمنع التشنج الوعائي الشرياني في الطور الحاد. يقلل إدخال حلزون عبر الأوعية داخل أم الدم أو إغلاق عنق أم الدم جراحياً بواسطة ملقط من النكس.

الآفات الوريدية الدماغية

إنَّ خثار الأوردة الدماغية والجيوب الوريدية غير شائع. تقسم الأسباب إلى:

الأسباب المؤهبة: • التجفاف. • الحمل • داء بهجت • الأهبة للتخثر. • هبوط ضغط الدم.• مانعات الحمل الفموية.

الأسباب الموضعية:

- التهاب الجيوب حول الأنفية. • التهاب السحايا. • جروح الرأس والعين الثاقبة.
- الخمج الجلدي في الوجه. • التهاب الأذن الوسطى،التهاب الخشاء • كسور القحف.

عادة ما يتم إعطاء مضادات التخثر، ومن المهم معالجة الأسباب المستبطنة والمضاعفات.

خثار الوريد القشري

قد يتظاهر خثار الوريد القشري بعجز قشري بؤري (الحبسة، الخزل الشقي..الخ)، والصرع (البؤري أو المعمم) حسب المنطقة المصابة.

خثار الجيب الوريدي الدماغي

تعتمد المظاهر السريرية لخثار الجيب الوريدي الدماغي على الجيب المصاب. خثار الجيب الكهفي: يؤدي لحدوث الجحوظ، الإطراق، الصداع، شلل العين، وذمة الحليمة، الخدر في القطاع الجلدي المعصب بالفرع الأول للعصب مثلث التوائم. خثار الجيب السهمي العلوي: يؤدي لحدوث الصداع، وذمة الحليمة، النوب الصرعية. الجيب المعترض: يؤدي لحدوث الخزل الشقي، الاختلاجات، وذمة الحليمة.

يترافق حوالي ١٠٪ من الحالات بالأخماج وتتطلب استخدام الصادات الحيوية. ما عدا ذلك، فالمعالجة تكون بمضادات التخثر.

متلازمات الصداع

تم وصف المقاربة العامة للصداع في الصفحة ٦٠٥. ستدرس هنا متلازمات الصداع الأولي.

الصداع التوتري

يعتبر الصداع التوتري أشيع أنماط الصداع.

المظاهر السريرية

يكون الألم ثابتا ومعمما عادةً، لكنه غالباً ما ينتشر من الناحية القفوية باتجاه الأمام، ويوصف الألم بأنه كليل أو يشبه الضغط أو الشد، قد يستمر الألم لعدة أسابيع أو أشهر

دون انقطاع رغم أن شدته قد تتنوع، ولا يترافق مع قياء أو رهاب الضوء . يكون الألم بشكل وصفي أقل شدة في بداية النهار ويصبح أكثر إزعاجاً مع مضي النهار.

التدبير

إن التقييم الدقيق الذي يليه مناقشة للعوامل المثيرة المحتملة، والشرح للمريض حقيقة أن الأعراض ليست ناجمة عن أي مرض خطير مستبطن أكثر فائدة من المسكنات. قد يسيء الاستخدام المفرط للمسكنات خاصة الكودئين فعلياً للصداع (صداع المسكنات). إن المعالجة الفيزيائية عبر أشواط من إرخاء العضلات وتدبيرالكرب مفيدة عادةً، لكن قد يكون من الضروري إعطاءجرعة منخفضة من الأميتريبتيلين. أكثر ما يفيد المرضى هو التطمين والتقييم الدقيق.

الشقيقة

تصيب الشقيقة ٢٠ ٪ من النساء و٦ ٪ من الرجال في مرحلة ما من حياتهم. إن سبب الشقيقة غير معروف بشكل كبير، وهناك غالبا قصة عائلية للشقيقة، مما يقترح الاستعداد الوراثي. يشير الرجحان الكبير لإصابة الإناث وميل بعض النساء للإصابة بهجمات الشقيقة في مراحل معينة من دوراتهن الطمثية إلى التأثيرات الهرمونية. يبدو أن حبوب منع الحمل تؤدي إلى تفاقم الشقيقة عند الكثير من المرضى. يترافق طور الألم في الرأس مع توسع الأوعية خارج القحف. غالباً ما يبالغ المرضى والأطباء في تقدير أهمية المأكولات في تحريض نوبة الشقيقة مثل الجبن أو الشوكولا أو النبيذ الأحمر. عندما يكون للكرب النفسي دور في حدوث الشقيقة فإن النوب غالبا ما تحدث بعد فترة من الكرب النفسي.

المظاهر السريرية

قد يحدث طور بادري من التوعك، أو فرط الاستثارة أو التبدلات السلوكية. في حوالي ٢٠ ٪ من المرضى تبدأ الشقيقة بالنسمة (الأورة) (ما يعرف سابقاً بالشقيقة التقليدية)، تأخذ النسمة غالباً شكل خطوط منكسرة (زك زاك) فضية متلألئة تعبر الساحتين البصريتين لفترة زمنية قد تصل لـ ٤٠ دقيقة، وقد تترك أحياناً أثراً من فقد الساحة البصرية المؤقت (عتمات). يعاني بعض المرضى من الشعور بالوخز المتبوع بالخدر الذي ينتشر على مدى ٢٠-٣٠ دقيقة من أحد أجزاء الجسم إلى جزء آخر. وإذا أصيب نصف الكرة الدماغية المسيطرة، فقد يحدث عند المرضى اضطراب عابر في الكلام، يعاني حوالي ٨٠ ٪ من المرضى من الشقيقة دون وجود النسمة (عرفت سابقاً الشقيقة الشائعة).

عادة ما يكون صداع الشقيقة شديداً، نابضاً يترافق مع رهاب الضوء والصوت وقياء ويستمر من ٤ إلى ٧٢ ساعة، تزيد الحركة من شدة الألم لذا يفضل المرضى البقاء في غرفة هادئة مظلمة.

قبل أن يُعزى ضعف الطرف أو النسمة المعزولة دون الصداع إلى الشقيقة، يجب الأخذ في عين الاعتبار الاضطرابات البنيوية الأخرى في الدماغ أو حتى الصرع البؤري.

في حالات نادرة قدَ لا تزول أعراض النسمة تاركة اضطرابا عصبيا دائما. قد تحدث النسمة الدائمة مع أو بدون دليل على الاحتشاء الدماغي.

التدبير

معالجة النوبة الحادة: المسكنات البسيطة (الأسبرين أو الباراسيتامول)، وغالباً مع مضاد قياء. يمكن التعامل مع الهجمات الشديدة بأحد مركبات «التريبتان» (على سبيل المثال سوماتريبتان)، وهي مقلدات لمستقبلات ٥-هيدروكسي تريبتامين ومقبضات قوية للشرايين خارج القحف.

العلاج الوقائي: تحديد وتجنب العوامل المثيرة والمفاقمة للشقيقة. إذا كانت النوبات متكررة تعطى: حاصرات قنوات الكالسيوم أو بروبرانولول أو أميتريبتيلين أومضادات الصرع (مثل فالبروات الصوديوم). يجب على النساء المصابات بالنسمة تجنب العلاج بالإستروجين (المستخدم للحمل) أو العلاج الهرموني المعيض، مع العلم أن خطر السكتة الدماغية الإقفارية ضئيل.

صداع الاستعمال المفرط للدواء

أصبحت متلازمات الصداع المعززة بتناول المسكنات (وخاصة الكودئين والمستحضرات الأخرى المحتوية على الأفيون) أكثر شيوعاً. يرتبط صداع الاستخدام المفرط للدواء مع استخدامه لأكثر من ١٠-١٥ يوماً/شهر. يكون التدبير بسحب المسكنات المسؤولة، ويجب تحذير المرضى من أن تأثير ذلك في البداية سيكون بتفاقم الصداع.

الصداع العنقودي (الألم العصبي الشقيقي)

يعتبر هذا الشكل من الصداع أقل شيوعاً من الشقيقة. تبلغ نسبة رجحان الذكور ١:٥، وتكون البداية عادة في العقد الثالث من العمر. تتكون المتلازمة الوصفية من عناقيد من: ألم شديد دوري حول الحجاج - وحيد الجانب - يترافق مع احتقان ملتحمة ودماع واحتقان أنفي، يستمر الألم من ٣٠ حتى ٩٠ دقيقة. يتكرر الصداع على أسابيع عدة متتالية، يليها عدة أشهر من الهجوع، قبل أن تحدث هجمة عنقودية أخرى.

التدبير

تتوقف النوبات الحادة عادةً بحقن السوماتريبتان تحت الجلد أو باستنشاق الأكسيجين ١٠٠٪. قد نتمكن من الوقاية من الهجمات باستخدام: فالبروات الصوديوم، فيراباميل، ميثيسرجيد أو شوط قصير من الكورتيكوستيرويدات. قد يساعد الليثيوم في علاج الهجمات الشديدة المسببة للعجز.

ألم العصب مثلث التوائم

تسبب هذه الحالة آلاماً وجهية طاعنة أحادية الجانب في قطاعات الفرعين الثاني والثالث من العصب مثلث التوائم. يكون الألم شديداً و قصير الأمد جداً لكنه متكرر، ويجعل المريض يجفل وكأنه مصاب بعرة حركية. قد يتحرض الألم بلمس مناطق مثيرة للألم ضمن منطقة العصب مثلث التوائم أو بتناول الطعام أو بالكلام. تميل الحالة للهجوع والنكس على مدى الأعوام.

التدبير

يستجيب الألم عادة ولو بشكل جزئي على الكاربامازبين، وعند المرضى الذين لا يتحملون الكاربامازبين فإن استخدام الغابابنتين أو بريغابالين أو أميتريبتيلين أو الستيرويدات قد يكون فعالاً.

ينبغي أخذ العلاج الجراحي بعين الاعتبار، خاصة عندما تكون الاستجابة غير مكتملة لدى المرضى الأكثر شباباً.

تصل نسبة نجاح إزالة ضغط العروة الوعائية الضاغطة على جذر العصب مثلث التوائم إلى ٩٠٪. قد يكون الحقن الموضعي للكحول أو الفينول في فرع العصب المحيطي فعالاً.

الصرع

النوبة الصرعية هو أي حادثة سريرية ناجمة عن التفريغ الكهربائي الشاذ في الدماغ. أما الصرع فهو الميل لتكرار هذه النوب الصرعية. لا يعني حدوث نوبة صرعية وحيدة وجود الصرع، ولكنها استطباب للاستقصاء. يصل معدل النكس بعد نوبة صرعية أولى إلى ٧٠٪ في العام الأول ويبلغ خطر حدوث نوبة وحيدة أثناء حياة الشخص حوالي ٥٪، في حين يبلغ انتشار الصرع حوالي ٠,٥٪. تقسم النوب الصرعية إلى أنماط، اعتماداً على أسس فيزيولوجية، إلى نوب صرعية بؤرية وفيها يكون النشاط العصبي البؤري محدوداً في جزء واحد من القشر، ونوب صرعية معممة وفيها يصيب الشذوذ الكهربائي الفيزيولوجي نصفي الكرة المخية معاً.

المظاهر السريرية

لتصنيف نمط النوبة، يحدد أولاً ما إذا كان هناك بداية بؤرية، وثانياً هل تتطابق هذه النوب مع أحد الأنماط المعترف بها (الإطار ١٦-١٣). تعكس الغالبية العظمى من حالات الصرع الذي يتظاهر بعد عمر ٣٥ عاماً حادثاً دماغياً بؤرياً، وإذا بقي النشاط الصرعي بؤرياً فإن *العلامات السريرية* قد تشير إلى موقع الإصابة، وحتى إذا حدث الصرع المعمم المقوي الرمعي فإن النوب الصرعية التي تبدأ في منطقة قشرية محددة ستسبب أعراضاً وعلامات سريرية عصبية تعود إلى وظيفة تلك المنطقة القشرية مثل:

- البدء في الفص القذالي: تتظاهر بتغيرات بصرية مثل كرات الألوان والأضواء.
- البدء في الفص الصدغي: الشعور العابر بأن ما نشاهده قد رأيناه سابقاً .
- البدء في القشر الحسي: الحس الشاذ (حراق، وخز).
- البدء في القشر الحركي: نفضات.

النوب الصرعية البؤرية (الجزئية):

قد تكون مجهولة السبب أو تعكس وجود آفات بنيوية بؤرية والتي قد تكون:

• الوراثية : مثل التصلب الحدبي. • تطورية. • الأمراض الوعائية الدماغية: مثل التشوهات الشريانية الوريدية. • تنشئية. • رضية. • خمجية: مثل الخراج الدماغي (القيحي).الدبيلة (تجمع القيح) تحت الجافية. • التهابية: مثل التهاب الأوعية الدموية.

قد تحدد العلامات العصبية البؤرية مصدر النوب، لكن العلامات قد تنتشر مسببة اضطراباً في الوعي أو سلوكاً غريباً.

النوب الصرعية المعممة

النوب الصرعية المقوية الرمعية: قد يسبق الشعور بالنسمة النوب، ثم يصبح المريض متصلباً ويفقد وعيه ويسقط على الأرض بشكل خطير إذا كان واقفاً ويتعرض للأذية غالباً، وخلال هذا الطور يتوقف التنفس ويحدث الزراق، وبعد لحظات تتخلل الصمل بشكل دوري لحظة استرخاء مؤدية لحدوث النفضات الرمعية، وقد يحدث السلس البولي أثناء النوبة، كذلك قد يعض المريض على لسانه . بعد مرحلة السبات الرخو الذي قد يستمر لعدة دقائق، يستعيد المريض وعيه تدريجياً، لكنه يبقى بحالة تخليط ووسن لعدة ساعات.

نوب الغياب: نوب صرعية معممة، تبدأ دائماً في مرحلة الطفولة. بدء مفاجئ لغياب الوعي يفقد خلالها الطفل التواصل مع المحيط ويوقف النشاط الذي يقوم به ويحدق لبضع ثوان فقط. الهجمات قصيرة ولكن يمكن أن تتكرر عدة مرات في اليوم، ولا يتلوها التخليط بعد النوبة ، قد تشخص خطأ على أنها أحلام يقظة.

الإطار ١٦-١٣: تصنيف النوب الصرعية (تصنيف الجمعية الدولية لمناهضة الصرع ٢٠١٠).

النوب المعممة

- مقوية - رمعية (وجودها في أي شكل من الأشكال الأخرى).
- الغياب:
  - نموذجي.
  - غير نموذجي.
  - الغياب مع صفات خاصة.
- غياب مع حركات رمعية .
- رمع الجفون .
- الرمع العضلي:
  - الرمعي العضلي .
  - الرمعي اللامقوي.
  - الرمعي المقوي.
- رمعية .
- مقوية .
- لامقوية.

النوب البؤرية

- دون اضطراب وعي (دعيت سابقاً جزئية بسيطة):
  - بؤرية حركية.
  - بؤرية حسية.
- مع اضطراب الوعي والإدراك (دعيت سابقاً جزئية).
- تتطور إلى نوبة صرعية اختلاجية ثنائية الجانب (دعيت سابقاً المعممة بشكل ثانوي):
  - مقوية.
  - رمعية.
  - مقوية رمعية.

مجهولة

- التشنجات الصرعية .

النوب الصرعية الرمعية العضلية: حركات نفضية قصيرة مسيطرة في الطرفين العلويين تحدث صباحاً أو عند الاستيقاظ، قد يحرضها الإرهاق أو الكحول أو الحرمان من النوم.

النوب الصرعية اللامقوية : نوبات من فقدان قصير المدى للمقوية العضلية تؤدي إلى السقوط الخطير مع أو بدون غياب وعي.

النوب المقوية: زيادة مقوية (شناج) بشكل معمم مع غياب الوعي. تشاهد النوب الصرعية المقوية واللامقوية عادة كجزء من متلازمة الصرع.

النوب الصرعية الرمعية: تشبه نوبات المقوية - الرمعية ولكن بدون مرحلة المقوية. يصنّف كثير من مرضى الصرع تحت ما يسمى التناذر الكهربي - السريري: والذي يتضمن صفات محددة لكل من: نمط النوب الصرعية - عمر بدء النوب - الاستجابة للعلاج. تظهر الاختبارات الجينية في نهاية المطاف التوافق مع الفيزيولوجيا المرضية الجزيئية .

الاستقصاءات

لا يمكن إيجاد السبب عند معظم المرضى. ومع ذلك فإن الاستقصاءات ضرورية لتأكيد التشخيص، وتوصيف نمط الصرع، وتحديد أي سبب مستبطن. ينصح بإجراء تصوير الدماغ بواسطة التصوير المقطعي المحوسب أو الرنين المغناطيسي بعد حدوث نوبة صرعية وحيدة رغم أن معدل اكتشاف الآفات البنيوية منخفض، إلا إذا وجدت مظاهر بؤرية.

تخطيط كهربائية الدماغ: قد يكون مفيداً أكثر في إظهار المظاهر البؤرية فيما لو تم إجراؤه بعد وقت قصير جداً من حدوث نوبة صرعية مباشرة مقارنة مع إجرائه بعد فترة فاصلة. قد يساعد مخطط كهربية الدماغ على تأكيد التشخيص ووصف نمط الصرع وتوجيه العلاج. تكون التسجيلات بين النوب طبيعية عند حوالي ٥٠٪ فقط من المرضى وبالتالي لا يمكنها نفي الصرع.

استقصاءات أخرى: لتحديد الأسباب الاستقلابية أو الخمجية أو الالتهابية أو السمية، وهي تشمل اختبار تعداد كريات الدم الكامل، بولة وشوارد، البروتين الارتكاسي C، سرعة التثفل، سكر الدم، صورة الصدر الشعاعية البسيطة والاختبارات المصلية للسفلس والخمج بفيروس عوز المناعة البشري، واختبارات أمراض الكولاجين. وفحص السائل الدماغي الشوكي.

التدبير

من المهم أن يشرح الطبيب للمرضى وأقاربهم طبيعة وسبب النوب الصرعية وأن يعلم الأقارب التدبير الإسعافي الأولي للنوب الصرعية الكبرى، مع التأكيد على أن الصرع شائع وأن السيطرة الكاملة يمكن توقعها في حوالي ٧٠٪ من المرضى. ينبغي مناقشة معدل الوفيات المعروف لدى مرضى الصرع بحساسية مع المرضى لتعزيز الجدية بتعديل نمط الحياة والالتزام بالأدوية.

العناية الفورية: هناك القليل مما يمكن عمله أو يجب عمله للشخص أثناء حدوث نوبة صرعية كبيرة عدا الاسعافات الأولية والمناورات العفوية التي تمليها علينا الفطرة السليمة للحد من الأذية أو الاختلاطات الثانوية (الإطار ١٦-١٤).

إرشادات نمط الحياة: يجب توعية المرضى لخطورة النشاطات التي يكون فيها اضطراب الوعي مهدداً للحياة، وذلك إلى أن تتم السيطرة الجيدة على النوب. يجب تجنب العمل أو النشاطات الترفيهية التي تتضمن الأماكن العالية أو العمل بآلات خطيرة أو قرب المواقد المفتوحة أو الماء.

الإطار ١٦-١٤: العناية الفورية بالنوب الصرعية.

الإسعافات الأولية (تقدم من قبل أحد الأقارب أو الموجودين).

- إبعاد الشخص عن الخطر (النار، الماء، الآلات، الأثاث).
- بعد توقف الاختلاج، وضع المريض بوضعية الصحو. (وضعية نصف الاضطجاع).
- التأكد من نفوذية الطريق الهوائي، ولا يوضع أي شيء في الفم (يحدث عض اللسان في بداية الاختلاج ولايمكن منعه من قبل الحاضرين).
- إذا استمرت الاختلاجات أكثر من ٥ دقائق أو تكررت دون أن يستعيد المريض وعيه، تستدعى المساعدة الطبية الإسعافية.
- قد يكون الشخص بحالة وسن وتخليط لمدة ٣٠-٦٠ دقيقة ويجب ألا يترك لوحده حتى يشفى بشكل كامل.

العناية الطبية الفورية

يراجع الإطار ١٦-٢

الإطار ١٦-١٥: التوجيهات الإرشادية لاختيار الأدوية المضادة للصرع

نمط الصرع	الخط الأول	الخط الثاني
الصرع ذو البدء البؤري و/أو النوب الصرعية المقوية الرمعية المعممة بشكل ثانوي	اللاموتريجين.	الكاربامازبين. الليفيتيراسيتام. فالبروات الصوديوم. التوبيرامات. الزونيساميد.
النوب الصرعية المقوية الرمعية المعممة الأولى	فالبروات الصوديوم. الليفيتيراسيتام.	اللاموتريجين. التوبيرامات. الزونيساميد.
نوب الغياب	الإيتوسوكسمايد.	فالبروات الصوديوم.
الرمعي العضلي	فالبروات الصوديوم.	الليفيتيراسيتام. الكلونازيبام.

ملاحظة: يجب استخدام أقل أدوية ممكنة.

في المملكة المتحدة والعديد من البلدان الأخرى توجد تشريعات خاصة بمرضى الصرع لتنظيم حصولهم على شهادات قيادة الآليات.

المعالجة الدوائية المضادة للصرع: يجب التفكير بالمعالجة الدوائية بعد حدوث أكثر من نوبة صرعية واحدة بدون محرضات. يمكن لدى معظم المرضى السيطرة الكاملة على النوب بواسطة دواء واحد. نادراً ما يكون من الضروري إشراك أكثر من دوائين، ويجب إبقاء أنظمة الجرعة بسيطة قدر الإمكان لتشجيع الاستجابة. يظهر (الإطار ١٦-١٥) بعض التوجيهات الإرشادية لعلاج النوب الصرعية التي تبدأ بشكل بؤري، يعتبر اللاموتريجين أفضل علاج وحيد محتمل، وله آثار جانبية قليلة. تستجيب النوب غير المصنفة أو بعض المتلازمات الصرعية بشكل أفضل لفالبروات الصوديوم. يجب عدم استخدام فالبروات الصوديوم عند النساء في عمر الإنجاب ما لم تكن الفائدة تتجاوز بشكل واضح المخاطر. يجب أن يكون الخيار الأول في العلاج من أدوية الخط الأول المعترف بها وتترك الأدوية الحديثة كخيار ثان. للأدوية الحديثة حرائك دوائية قابلة للتوقع، لذا فإن معايرة الأدوية تفيد بشكل رئيسي في مراقبة مدى التزام المريض بالمعالجة. يمكن التفكير بالسحب التدريجي للأدوية بعد مرور سنتين خاليتين من النوب الصرعية.

الجراحة: يستجيب بعض مرضى الصرع المعند على العلاج الدوائي، لاستئصال البؤرة الصرعية أو التنبيه العصبي الكهربائي.

الإنذار

يمكننا السيطرة على النوب المعممة بكفاءة أكثر من النوب البؤرية. تجعل الآفات البنيوية من السيطرة التامة أمراً أقل احتمالية. بعد ٢٠ عاماً:

• يصبح ٥٠٪ من المرضى بدون نوب لآخر ٥ أعوام بدون استخدام أدوية • ٢٠٪ بدون أي نوب ولكن باستخدام الأدوية. • يستمر حدوث النوب عند ٣٠٪ بالرغم من المعالجة.

سحب الأدوية المضادة للاختلاج: يمكن التفكير بسحب الأدوية بعد ٢ لـ ٤ أعوام من الضبط التام للنوب. يمتلك الصرع الذي يبدأ في الطفولة الإنذار الأفضل لنجاح سحب الأدوية. معدل النكس الإجمالي للنوب بعد سحب الأدوية هو ٤٠٪ تقريباً. يجب القيام بالسحب ببطء، بإنقاص جرعات الأدوية بشكل تدريجي على مدى يتراوح من ٦ إلى ١٢ شهر.

الاضطرابات الدهليزية

الدوار هو العرض النموذجي في الاضطرابات الدهليزية، ومعظم المرضى الذين يعانون من الدوار يكون لديهم: قصوراً دهليزياً حاداً أو دوار الوضعة الانتيابي الحميد أو داء مينيير. الأسباب المركزية (الدماغية) للدوار نادرة بالمقارنة مع المحيطية باستثناء الشقيقة.

القصور الدهليزي الحاد (التهاب التيه، التهاب العصب الدهليزي): يتظاهر عادة في العقد الثالث أو الرابع من العمر،على شكل دوار شديد مع القياء والرنح، يكون الدوار أشده في البداية ثم يخف خلال الأيام القليلة القادمة، رغم أن حركة الرأس قد تحرّضه لفترة أطول من ذلك. تكون الرأرأة موجودة أثناء النوبة لعدة أيام. يمكن في حالة الأسباب التيهية للدوار التخلص من الأعراض باستخدام شوط قصير المدى من المهدئات الدهليزية مثل السيناريزين والبروكلوربيرازين والبيتاهستين . تبقى الأعراض مستمرة عند بعض المرضى مما يتطلب إعادة تأهيل دهليزي من قبل أخصائي المعالجة الفيزيائية.

دوار الوضعة الانتيابي الحميد: نوب من الدوار تحدث مع حركات معينة للرأس بسبب الرمال الأذنية التي تؤثر على الجريان الحر للمف الباطن في التيه. تستمر كل نوبة من الدوار عدة ثوان، لكن يمانع المرضى تحريك رؤوسهم، وهذا قد يؤدي بدوره لإحداث صداع توتري ناجم عن توتر العضلات. يوضع التشخيص باستخدام مناورة هالبايك: من وضعية جلوس المريض على السرير يقوم الطبيب بنقل المريض إلى وضعية الاستلقاء بسرعة ولف الرأس نحو الجانب، لإظهار الرأرأة المرتبطة بالوضعية. يتخامد الدوار بتكرار وضعية الرأس ويمكن علاجهم بواسطة التمارين الدهليزية.

داء مينيير : يتظاهر المرض عادة بالطنين ونقص السمع، ثم يعاني المريض من دوار نوبي مترافق بحس الامتلاء في الأذن. يُظهر الفحص السريري فقد سمع حسي عصبي في الجهة المصابة. يمكن لاستخدام المهدئات الدهليزية أن يفيد في حالة الهجمات الحادة.

اضطرابات النوم

تشمل اضطرابات النوم: كثرة النوم (فرط النوم أو فرط النعاس خلال النهار)، عدم كفاية النوم أو سوء نوعية النوم (الأرق)، السلوك الشاذ أثناء النوم (أخطال النوم). عادة ما ينتج الأرق عن اضطرابات أو أمراض نفسية أوالعمل بالورديات،أو أسباب بيئية أخرى أو الألم، الخ.....

فرط النعاس

السبب الأكثر شيوعاً هو توقف التنفس أثناء النوم. أما القصة السريرية للتغفيق فمختلفة بشكل كامل.

النوم الانتيابي (التغفيق)

يحدث عند المريض هجمات مفاجئة من نوم لا يقاوم أثناء قيامه بنشاطاته اليومية، تكون فترات النوم قصيرة عادة ويمكن أن يستيقظ الشخص بسهولة نسبياً. إضافة لذلك يذكر المرضى المصابون بالنوم الانتيابي واحداً على الأقل من الأعراض الكلاسيكية الأخرى: • الجُمدَة : فقد مفاجئ للمقوية العضلية المُحرض بالاندهاش أو الضحك أو الانفعال الشديد. • هلوسات مخيفة: هلوسات مخيفة تحدث أثناء بداية النوم أو الاستيقاظ. • شلل النوم .

يمكن علاج هجمات النوم الانتيابي باستخدام أوكسيبات الصوديوم أو مودافينيل. تستجيب الجمدة إلى أوكسيبات الصوديوم أو الكلوميبرامين أو الفينلافاكسين.

أخطال النوم

هي سلوكيات حركية شاذة، تحدث إما في طور حركات العين السريعة للنوم أو أطوار النوم غير المرتبط بحركة العين السريعة.

أخطال النوم غير المرتبطة بحركة العين السريعة: تظهر بشكل الكوابيس، والمشي أثناء النوم والاستيقاظ التخليطي، يذكر المريض القليل أو لايذكر شيئاً عن النوب، بالرغم من أن المريض يبدو واعياً. عادة العلاج غير ضروري ولكن يمكننا المعالجة بالكلونازيبام.

اضطراب السلوك المرتبط بحركة العين السريعة: المرضى يمثلون أحلامهم بسبب الفشل في شل المقوية العضلية أثناء طور الحركات السريعة للنوم، ويصف شريك المريض بالفراش سلوكهم بالقتال أو الكفاح أثناء نومهم، أحياناً يؤذون أنفسهم أو شريكهم. تؤكد دراسة النوم التشخيص، ويعتبر الكلونازيبام العلاج الأكثر نجاحاً.

متلازمة الساق المتململة: وهي متلازمة شائعة، وتعرف أيضاً باسم متلازمة إيكبوم، حيث تحدث أحاسيس مزعجة في الساقين تتحسن عند تحريكهما وذلك عندما يكون المريض مرهقاً في المساء وعند بداية النوم. يمكن أن تكون الساقان المتململتان عرضاً لاعتلال أعصاب محيطي مستبطن أو اليوريميا أو عوز الحديد. تكون المعالجة بالكلونازيبام أو الأدوية المقوية للدوبامين.

الأمراض العصبية الالتهابية

التصلب المتعدد (التصلب اللويحي)

يعتبر التصلب المتعدد سبباً مهماً للعجز طويل الأمد عند البالغين في المملكة المتحدة ١٢٠ إصابة لكل ١٠٠ ألف من السكان مع معدل حدوث حوالي ٧ لكل مئة ألف/عام. رغم أن السبب الحقيقي غير معروف ولكن هناك احتمال لمشاركة العوامل الوراثية والبيئية. تكون نسبة الحدوث أعلى على خط الاستواء في المناخ المعتدل وعند الأشخاص من أصل أوروبي، كما أن المرض أكثر شيوعاً عند النساء (النساء ضعف الرجال). معدل خطر إصابة فرد آخر من العائلة ١٥٪. الآلية المرضية: هجمات مناعية ذاتية متواسطة بالخلايا، متكررة على الخلايا الدبقية قليلة التغصن المنتجة للنخاعين في الجملة العصبية المركزية. إن الآفة المميزة من الناحية النسيجية هي لويحة من زوال النخاعين. أماكن الإصابة الأكثر شيوعاً هي: حول البطينات الدماغية - العصبان البصريان - المناطق تحت الأم الحنون في النخاع الشوكي.

المظاهر السريرية

يحتاج تشخيص التصلب المتعدد إلى إظهار الآفات في أكثر من مكان تشريحي واحد وفي أكثر من وقت واحد، (آفات متبعثرة في الزمان والمكان) دون وجود أي تفسير آخر لهذه الآفات. الأنماط السريرية للتصلب المتعدد:

• التصلب المُتعدد الناكس-الهاجع: يحدث عند حوالي ٨٠٪ من المرضى، سير سريري ناكس وهاجع من خلل الوظيفة العصبية المركزية وحدوث الشفاء بدرجات متفاوتة. • التصلب المُتعدد المُترقي البدئي: تترقى الأعراض ببطء دون أن يسبق بطور ناكس هاجع ويُشكل ١٠-٢٠٪ من الحالات. • المُترقي الثانوي: يسبقه طور ناكس هاجع ثم يترقى. • التصلب المُتعددالخاطف: يُصيب أقل من ١٠٪ من الحالات ويؤدي الى الموت المبكر.

هناك عدد من المظاهر والمتلازمات السريرية المميزة للتصلب المتعدد التي قد يحدث بعضها عند بدء المرض في حين قد يتطور بعضها الآخر أثناء سير المرض (الإطار ١٦-١٦). تسبب آفات زوال النخاعين أعراضاً وعلامات تحدث عادة بشكل تحت حاد خلال عدة أيام أو أسابيع وتشفى خلال أسابيع أو أشهر، في قلة قليلة من المرضى هناك

الإطار ١٦-١٦: التظاهرات السريرية للتصلب المتعدد

التظاهرات السريرية الشائعة للتصلب المتعدد
• التهاب العصب البصري. • الأعراض الحسية الناكسة والهاجعة. • آفة النخاع الشوكي تحت الحادة غير المؤلمة. • متلازمة جذع الدماغ الحادة. • الفقد تحت الحاد لوظيفة الطرف العلوي (إصابة العمود الظهري). • شلل العصب السادس القحفي.
الأعراض والمتلازمات الأخرى التي تقترح زوال النخاعين في الجملة العصبية المركزية
• اضطراب السبيل الحدقي الوارد وضمور العصب البصري (التهاب العصب البصري السابق). • ظاهرة ليرميت: الشعور بالوخز في الشوك أو الأطراف عند عطف العنق. • الخزل السفلي المترقي غير الانضغاطي. • متلازمة براون – سيكوارد غير الكاملة. • الشلل العيني بين النوى مع الرنح. • رجفان الوضعة (الرعاش الحمراوي، رعاش هولمز). • ألم العصب مثلث التوائم تحت عمر ٥٠ عاماً. • الشلل الوجهي الناكس.

فترة فاصلة بين الهجمات تقدر بأعوام وفي بعضهم الآخر لا يوجد نكس. يشير النكس المتكرر مع الشفاء غير التام إلى إنذار سيئ، وعند العديد من المرضى يحل طور من الترقي الثانوي محل طور النكس والهجوع. إن العلامات المشاهدة في التصلب المتعدد تعتمد على المكان التشريحي لزوال النخاعين، من الشائع وجود علامات النخاع الشوكي مع علامات جذع الدماغ، وقد يترافق مع دليل على التهاب سابق للعصب البصري. إن اضطراب المقدرات المعرفية المهم غير شائع حتى مرحلة متأخرة من المرض.

الاستقصاءات

ليس هناك اختبار نوعي للتصلب المتعدد، ويجب دعم التشخيص السريري بالاستقصاءات التي تهدف إلى: • نفي الحالات الأخرى. • إعطاء دليل على وجود اضطراب التهابي • تحديد الأماكن المتعددة للإصابة العصبية .

الرنين المغناطيسي: يعدّ أكثر التقنيات حساسية لتصوير الآفات المزيلة للنخاعين في كل من الدماغ والنخاع الشوكي، ولنفي الأسباب الأخرى للعجز العصبي (الشكل ١٦-١١). ومع ذلك قد يكون من الصعب تفريق مظاهر التصلب المتعدد على الرنين المغناطيسي عن مظاهر آفات الأوعية الصغيرة أو التهاب الأوعية الدماغية.

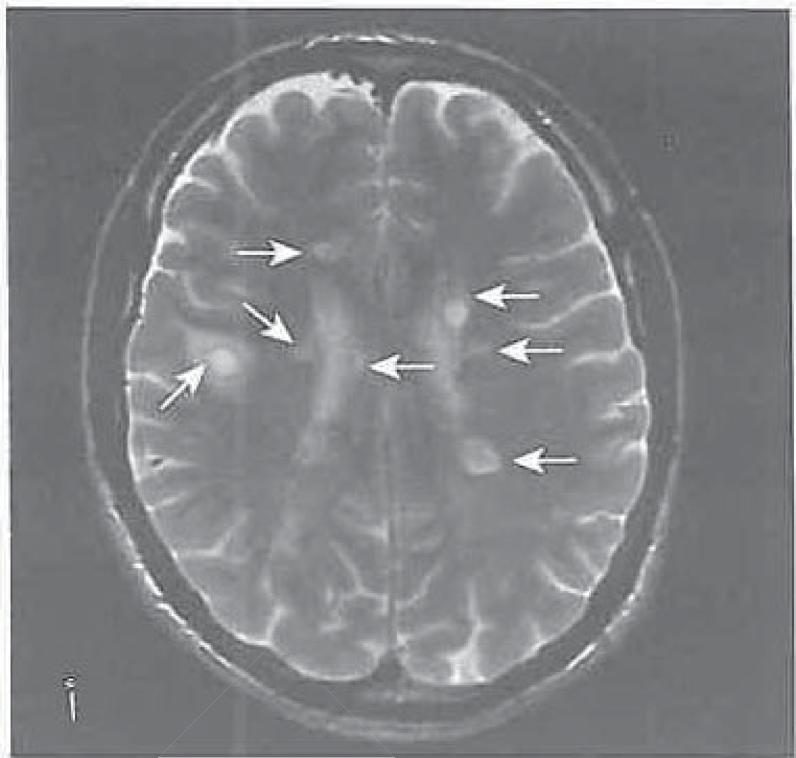
الكمونات المثارة البصرية: يمكن لها أن تكشف الآفات الصامتة سريرياً عند نسبة تصل إلى ٧٠٪ من المرضى.

فحص السائل الدماغي الشوكي: يظهر كثرة الخلايا اللمفاوية في الطور الحاد، وشرائط قليلة النسائل من الغلوبولين المناعي G في ٧٠-٩٠٪ من الحالات في الفترة بين النوب. إن الشرائط قليلة النسائل ليست نوعية للتصلب المتعدد لكنها تشير إلى الالتهاب داخل الكيس السحائي وتحدث في عدة اضطرابات أخرى.

التدبير

يتضمن تدبير التصلب المتعدد معالجة النكس الحاد والوقاية من النكس المستقبلي ومعالجة الاختلاطات وتدبير عجز المريض.

النكس الحاد: تعطى دفعات من ميثيل بريدنيزلون بجرعات عالية وريدياً أو فموياً تنقص من فترة النكس لكنها لا تؤثر على النتيجة على المدى البعيد.





الشكل ١٦-١١: التصلب المتعدد: أ - رنين مغناطيسي للدماغ: آفات متعددة عالية الاشارة توجد بشكل خاص في المنطقة حول البطينات في الزمن T2. ب - رنين مغناطيسي للنخاع الرقبي: يظهر آفة زوال النخاعين عالية الاشارة في الزمن T2 (منظر سهمي).

يمكن إعطاء دفعات من الستيرويدات الوريدية حتى ٣ مرات /عام، في حالات العجز المهم المهدد للوظيفة. يجب أخذ الوقاية من ترقق العظام بعين الاعتبار.

العلاج المعدل لسير المرض: إن الستيرويدات والغلوبولينات المناعية والعلاج الكيماوي المعياري ليست عملية أو مفيدة في التصلب العديد المشخص. ينقص إعطاء الإنترفيرون بيتا تحت الجلد أو عضلياً معدل حدوث النكس بنسبة حوالي ٣٠٪، في التصلب العديد الهاجع الناكس مع تأثير قليل على العجز طويل الأمد. ويقلل كل من الغلاتيرامير أسيتات والميتوكسانترون أيضاً معدلات النكس.

الإطار ١٦-١٧ : معالجة اختلاطات التصلب المتعدد.

الصلابة (الشناج) المعالجة الفيزيائية.	
	باكلوفين - دانترولين - تيزانيدين - غابابنتين.
	الحقن الموضعي للذيفان الوشيقي، القطع العصبي الكيماوي.
الرنح	إيزونيازيد، كلونازيبام
خلل الحس	كاربامازيبين، غابابنتين، فينيتوين، أميتريبتيلين.
الأعراض المثانية	مضادات الكولين لمثانة مفرطة التوتر، القثطرة البولية الذاتية المتكررة.
التعب	أمانتادين، مودافينيل، أميتريبتيلين.
العنانة	سيلدينافيل، تادالافيل.

تتضمن المعالجات المعدلة للمناعة الجديدة الناتاليزوماب والفينغوليمود وما نزال ننتظر نتائج التجارب قبل استخدامها.

الاختلاطات: تم تلخيص معالجة اختلاطات التصلب المتعدد في (الإطار ١٦-١٧).

للممرضين الاختصاصيين أهمية كبيرة في التدبير أثناء الطور المزمن للمرض . يمكن للمعالجة الفيزيائية المهنية أن تحسّن القدرة الوظيفية عند هؤلاء المرضى الذين يُصبحون عاجزين. إن العناية بالمثانة لها أهمية خاصة. يمكن معالجة تعدد البيلات والإلحاح البولي دوائياً ولكن قد يؤدي ذلك إلى الاحتباس البولي والأخماج. يعالج احتباس البول (الأسر البولي) بالقثطرة البولية الذاتية المتكررة في البداية، القثطرة الدائمة قد تصبح ضرورية.

الإنذار

من الصعب التنبؤ بالإنذار خاصة في المرحلة الباكرة من المرض: • حوالي ١٥٪ من المرضى الذين لديهم نوبة واحدة من زوال النخاعين لا يعانون من أي حوادث أخرى.
• يحدث النكس عند المرضى الذين لديهم تصلب متعدد ناكس -هاجع مرة أو مرتين وسطياً كل عامين. • بعد حوالي ١٠ أعوام من المرض، يصبح ثلث المرضى عاجزين لدرجة يحتاجون فيها إلى المساعدة على المشي.

التهاب الدماغ والنخاع المنتشر الحاد

وهي حالة حادة وحيدة الطور مزيلة للنخاعين، يحدث فيها مناطق من زوال النخاعين حول الأوردة منتشرة بشكل واسع في كامل الدماغ والنخاع الشوكي. قد يبدو المرض ظاهرياً أنه حدث بشكل عفوي لكنه غالباً ما يحدث بعد أسبوع أو أكثر من خمج فيروسي (مثال: الحصبة، الحماق، بعد التلقيح) مما يقترح أن هذا المرض متواسط مناعيا.

المظاهر السريرية

قد يكون الصداع والقياء والحمى والتخليط والحالة السحائية هي المظاهر التي يراجع بها المريض وغالباً ما تترافق مع علامات بؤرية في الدماغ والنخاع الشوكي، وقد تحدث أحياناً نوب صرعية أو سبات.

الاستقصاءات

يظهر التصوير بالرنين المغناطيسي عدة مناطق ذات إشارة عالية تأخذ نمطاً مشابهاً لذلك المشاهد في التصلب العديد. قد يكون السائل الدماغي الشوكي طبيعياً أو يظهر زيادة في البروتينات والخلايا اللمفاوية، يمكن العثور على الأشرطة قليلة النسائل في المرحلة الحادة ولكنها تختفي في مرحلة التحسن (بعكس التصلب العديد).

التدبير
قد يكون المرض مميتاً في المراحل الحادة لكنه عدا ذلك يكون محدداً لذاته. تكون المعالجة بجرعات عالية من الميثيل بردنيزولون الوريدي.

التهاب النخاع المستعرض الحاد
إن التهاب النخاع المستعرض اضطراب حاد التهابي وحيد الطور مزيل للنخاعين يصيب النخاع الشوكي. يصيب المرضى بكل الأعمار، ويتظاهرون بخزل سفلي تحت حاد مع فقد حس في مستوى الإصابة، ويترافق ذلك غالباً مع ألم شديد غالباً في العنق أو الظهر عند بداية المرض. إن الرنين المغناطيسي ضروري لتفريق هذه الحالة عن الآفة الضاغطة على النخاع الشوكي. يُظهر فحص السائل الدماغي الشوكي كثرة الخلايا فيه، دون العثور على الأشرطة قليلة النسائل. تكون المعالجة بجرعات عالية من الميثيل بردنيزولون وريدياً. النتيجة النهائية متفاوتة حيث يحدث شفاء شبه تام في بعض الحالات، رغم شدة العجز الأولي. قد يتطور المرض عند بعض المرضى إلى التصلب المتعدد.

الآفات العصبية المصاحبة للأورام

قد يحدث داء عصبي مع الأورام الجهازية الخبيثة بغياب وجود النقائل. في معظم الحالات، تؤدي مستضدات الأورام إلى إنتاج أضداد ذاتية نحو أجزاء من الجهاز العصبي المركزي.

المظاهر السريرية
تم تلخيص المظاهر السريرية في (الإطار ١٦-١٨). كثيراً ما يسبق المرض العصبي التظاهرات السريرية للورم البدئي.

الاستقصاءات
توجد الأضداد الذاتية المميزة في كثير من الحالات (على سبيل المثال أضداد Jo-1 في التهاب الجلد والعضلات). غالباً ما يكون التصوير المقطعي المحوسب للصدر أو البطن أو التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني ضرورياً للعثور على الورم الأولي المسبب. يظهر السائل الدماغي الشوكي غالباً ارتفاع البروتين وتعداد اللمفاويات مع وجود أشرطة قليلة النسائل.

التدبير
يتم توجيه التدبير إلى الورم البدئي. وقد يحدث بعض التحسن بعد إعطاء الغلوبولين المناعي الوريدي.

الأمراض العصبية التنكسية

في حين أن مرض التصلب المتعدد هو السبب الأكثر شيوعاً للإعاقة لدى الشباب في المملكة المتحدة، فإن الأمراض الوعائية والتنكسية تتزايد أهميتها مع تقدم العمر. تؤدي هذه الأمراض إلى موت عصبونات محددة في أجزاء مختلفة من الجهاز العصبي مسببة أعراضاً مترقية دون هوادة تزداد مع تقدم العمر. تعتمد المظاهر السريرية على البنى مصابة، حيث يسبب تنكس القشر المخي العته (الخرف) وأشيع نمط منه هو داء ألزهايمر. أما تنكس النوى القاعدية فيؤدي إلى اضطراب الحركة. يسبب التنكس المخيخي عادة الرنح. يمكن للتنكس أيضاً أن يحدث في النخاع الشوكي أو الأعصاب المحيطية مؤدياً لحدوث اضطرابات حركية أو حسية أو ذاتية.

الأسباب التنكسية للعته (الخرف)
تتصف بفقدان الوظائف الفكرية المكتسبة مع عدم وجود ضعف في اليقظة. يصيب العته حوالي ٥٪ من السكان فوق عمر ٦٥ عاماً، وترتفع النسبة إلى ٢٠٪ من السكان فوق

الإطار ١٦-١٨: المتلازمات المصاحبة للأورام (نظيرة الورمية)

المتلازمة	المظاهر السريرية	الأورام المرافقة
الجملة العصبية المركزية		
التهاب الدماغ الحوفي	فقد الذاكرة، الخرف المترقي، الاختلاجات.	السرطانة صغيرة الخلايا في الرئة. الثدي، الخصية، الورم التوتي، الورم المسخي في الخصية أو المبيض
اعتلال النخاع	إصابة مترقية في النخاع الشوكي (النخاع الرقبي عادة).	السرطانة صغيرة الخلايا في الرئة، الورم التوتي.
تنكس المخيخ	الرنح المترقي، الرأرأة (السفلية)، الدوار.	السرطانة صغيرة الخلايا في الرئة، الثدي، المبيض، اللمفوما
آفات العصبون الحركي	الضعف والضمور تحت الحاد، المترقي بشكل متدرج، في الطرف السفلي عادة.	السرطانة صغيرة الخلايا في الرئة. أورام أخرى.
الجملة العصبية المحيطية		
الاعتلال العصبي الحس.	الألم في الطرف، المذل النمل (الخدر) القاصي.	السرطانة صغيرة الخلايا في الرئة، اللمفوما، أورام أخرى.
الاعتلال العصبي المحيطي الحسي الحركي	النمل مع المذل الخفيف غير المؤدي للعجز في الطرف المحيطي.	السرطانة صغيرة الخلايا في الرئة، اللمفوما، أورام أخرى.
متلازمة الوهن العضلي لامبرت - إيتو.	ضعف العضلات الدانية للأطراف، وقابلية التعب على الجهد بعد التحسن الأولي وفقد المنعكسات.	السرطانة صغيرة الخلايا في الرئة.
التهاب الجلد والعضلات/ التهاب العضلات.	الألم والضعف الداني في الأطراف، طفح جلدي أرجواني، حطاطات غوترون على البراجم (مفاصل الأصابع الصغيرة).	الرئة، والثدي.
الوهن العضلي الوخيم	التعب العضلي الذي يتحسن باستعمال مضادات الأستيل كولين استيراز.	الورم التوتي (ورم التيموس)

عمر ٨٠ عام. يعرف العته بأنه ضعف واسع في الوظيفة المعرفية، وبشكل وصفي مترق وغير عكوس. على الرغم من أن الذاكرة هي الأكثر تأثراً في البداية، لكن مع ترقي المرض تصبح المظاهر الأخرى واضحة بشكل تدريجي كالعجز البصري - المكاني وضعف القدرة اللغوية والتركيز والانتباه. يعتبر داء ألزهايمر والأمراض الوعائية المنتشرة أكثر الأسباب شيوعاً، ولكن تتضمن الأسباب النادرة الأخرى:

- التصلب المتعدد. • رضوض الرأس المزمنة. • مرض كروتزفيلد جاكوب.
- الكحول. • مرض عوز المناعة البشري. • السفلس. • نقص فيتامين ب -١٢.
- موه الرأس.

ينبغي البحث عن الأسباب النادرة للعته في المرضى الأصغر عمراً والذين لديهم قصة مرضية حديثة (قصيرة المدة).

داء ألزهايمر

يعتبر داء ألزهايمر أكثر أسباب العته شيوعاً. حوالي ١٥٪ من الحالات عائلية . يبدو الدماغ بالفحص العياني ضامراً، أما الفحص النسيجي فيظهر وجود لويحات شيخية وكبب ليفية عصبية في القشر الدماغي. تم وصف العديد من شذوذات النواقل العصبية المختلفة خاصة ضعف النقل الكوليني.

المظاهر السريرية

إن المظهر السريري الرئيسي هو ضعف القدرة على تذكّر معلومات جديدة، يحدث ضعف تدريجي في الذاكرة مترافق عادة مع اضطراب باقي الوظيفة القشرية. تتأثر كل من الذاكرة قصيرة الأمد والذاكرة طويلة الأمد، لكن العيوب في الذاكرة القريبة تكون أكثر وضوحاً عادة، يُنكر المرضى وجود عجز لديهم في مرحلة متأخرة من المرض (عمه المرض)، مع ظهور الملامح الأخرى: اللا أدائية والاضطراب البصري-المكاني والاكتئاب والحبسة .

الاستقصاءات والتدبير

تهدف الاستقصاءات إلى نفي أسباب العته الأخرى القليلة القابلة للعلاج. لا توجد معالجة معروفة لكن يمكن لمثبطات الأستيل كولين أستراز الدماغية (الدونيبيزيل - الريفاستيغمين - الغالانتامين) ومُضادّات مستقبلات ن-ميثيل د-أسبرتات مثل الميمانتين، أن تبدي بعض الفائدة. يجب علاج الاكتئاب بمضادات الاكتئاب. الدعم والعناية من مقدمي الرعاية الصحية أمر بالغ الأهمية.

العته الجبهي - الصدغي

هذه الحالة أندر بكثير من داء ألزهايمر وتشمل عدة متلازمات سريرية، منها داء بيك والحبسة الأولية المترقية. قد يتظاهر المرض بتغير الشخصية الناجم عن إصابة الفص الجبهي أو يتظاهر بالحبسة المترقية الناتجة عن إصابة الفص الصدغي. تبقى الذاكرة سليمة نسبياً في المراحل الباكرة. ولا توجد معالجة نوعية للمرض.

عته جسم ليوي

اضطراب عصبي تنكسي يتظاهر سريرياً بعته وعلامات المتلازمة الباركنسونية، تكون الحالة المعرفية لدى المرضى متأرجحة ويكون لديهم نسبة حدوث عالية للهلوسات البصرية، وهم حساسون بشكل خاص للتأثيرات الجانبية الناجمة عن الأدوية المضادة للباركنسونية، وأيضاً للأدوية المضادة للذهان. لا توجد معالجة نوعية لهذه الحالة. قد تفيد مثبطات الأستيل كولين أستراز الدماغية.

داء فيرنيكه – كورساكوف

يعدّ من الآثار النادرة والمهمة لسوء استخدام الكحول المزمن. ينتج هذا الاضطراب العضوي الدماغي عن ضرر في الأجسام الحَلَميّة والنواة الظهرية الأنسية للمهاد والمناطق المجاورة من المادة الرمادية المحيطة بالبطينات. وهو ناتج عن نقص في الثيامين (فيتامين ب-١). أكثر أسبابه شيوعاً هو شرب الكحول بكميات كبيرة وبشكل مزمن (الشرب الكثيف طويل الأمد) وسوء التغذية ويمكن أن يحدث نتيجة سوء الامتصاص أو حتى القياء المديد والمتعدد. يتظاهر عوز الثيامين عادة بحالة تخليط حادة تدعى اعتلال الدماغ لفيرنيكه (رنح ورأرأة وشلل العضلات العينية والتخليط الذهني) وإذا لم تعالج هذه الحالة بشكل جيد تترقى إلى عجز غير عكوس يدعى متلازمة كورساكوف والتي تتميز باضطراب شديد في الذاكرة قصيرة الأمد مترافق مع الميل للتخريف وانخفاض في الأنزيم الناقل للكيتون في كريات الدم الحمراء.

يجب التفكير بهذه الحالة، عند أي مريض مصاب بالتخليط بسبب إمكانية معالجتها، وفي حال وجود أي شك فمن الأفضل إعطاء المعالجة على كل حال. تتكون المعالجة من إعطاء الثيامين مباشرةً وبجرعة عالية في البداية وريدياً على شكل بابرينيكس (٢ فيال/٣ مرات/يوم على يومين)، يليها إعطاء الثيامين الفموي (١٠٠ مغ ٣ مرات/يوم).

لا علاج لمتلازمة كورساكوف عندما تحدث.

اضطرابات الحركة

يتظاهر اضطراب الحركة بمجموعة واسعة من الأعراض السريرية، قد يكون وراثياً أو مكتسباً (وأهم مرض هو داء باركنسون). تصنف معظم هذه الاضطرابات سريرياً. يوجد عدد قليل من الاستقصاءات المؤكدة المتاحة باستثناء الذين يعانون من شذوذ وراثي معروف.

داء باركنسون مجهول السبب

المتلازمة الباركنسونية هي متلازمة سريرية تتميز بحدوث بطء الحركة وزيادة المقوية (الصمل) والرجفان (الرعاش) وفقد منعكسات الوضعة. قد تكون ناجمة عن الأدوية أو الأمراض التنكسية (مثل داء ألزهايمر) أو نقص الأكسجة أو الإصابات الأخرى أو الحالات الوراثية (مثل داء هينتينغتون)، ولكن ٨٠٪ من الحالات تعود إلى داء باركنسون. تبلغ نسبة الحدوث السنوية لهذه الحالة حوالي ١٨/١٠٠٠٠٠ في المملكة المتحدة وتبلغ نسبة الانتشار ١٨٠/١٠٠٠٠٠. متوسط عمر بدء المرض هو ٦٠ عاماً، وتشاهد أقل من ٥٪ من الحالات دون عمر ٤٠ عاماً. تم التعرف في نسبة قليلة من المرضى على عدة مورثات يمكنها منفردة أن تسبب مرض باركنسون. إن وجود قريب من الدرجة الأولى مصاب بمرض باركنسون يضاعف خطر الإصابة بمقدار ٢-٣ مرات. هو حالة مترقية وغير قابلة للشفاء مع إنذار متغير. على الرغم من أن الأعراض الحركية هي التظاهرات السريرية المعتادة، فإن الضعف المعرفي والاكتئاب والقلق تزداد شيوعاً مع ترقي المرض وتقلل نوعية الحياة بشكل كبير.

المظاهر السريرية

يتظاهر بملامح سريرية غير متناظرة، كرجفان الراحة في طرف علوي. تتضمن الملامح السريرية النموذجية للحالات المشخّصة ما يلي:

بطء الحركة: البطء في بدء الحركات أو تكرارها. يكون لدى معظم المرضى صعوبة في إنجاز الحركات الدقيقة سريعة الأمر الذي يؤدي إلى الكتابة الصغيرة وبطء المشية وصعوبة أداء المهام مثل فك الأزرار أو حلاقة الذقن. كما تلاحظ قلة التعبير الوجهي (الملامح الجامدة أو القناع الوجهي). إضافة إلى بطء البدء بالمشي مع خطوات صغيرة وسريعة والميل للركض (المشية المتسارعة) مع نقص تأرجح الذراعين.

الرجفان: رجفان راحة (تواتره ٤-٦ هرتز) يخف على الحركة. يبدأ عادة في الأصابع/الإبهام. قد يصيب الذراعين والساقين والقدمين والفك واللسان.

الصمل: يتظاهر بنمط الدولاب المسنن الذي يكون غالباً في الطرفين العلويين، أو النمط البلاستيكي (أنبوب الرصاص)، غالباً في الطرفين السفليين.

قد تسبق الأعراض غير الحركية الأعراض الحركية النموذجية وتشمل: • الاكتئاب • القلق • الضعف المعرفي. تتطور هذه الأعراض عند حوالي ثلث المرضى تقريباً مع تقدم المرض.

الاستقصاءات

يوضع التشخيص سريرياً، قد نحتاج للمقطعي المحوسب في حال وجود ملامح تقترح الإصابة الهرمية، أو المخيخية أو الذاتية، أو كان هناك شك في التشخيص ولكنه عادةً ما يكون طبيعياً نسبةً للعمر. يجب استقصاء المرضى الأقل عمراً من ٥٠ عاماً لتحري داء ويلسون وهانتينغتون.

التدبير: العلاج الدوائي

ليفودوبا: هو الركن الأساسي في العلاج، جنباً إلى جنب مع مثبط الدوبا-ديكاربوكسيلاز المحيطي. يجب أن يبدأ العلاج عندما تؤثر الأعراض على الحياة اليومية. إن مثبطات ديكاربوكسلاز مثل كاربيدوبا وبينزيرازيد تقلل من الآثار الجانبية المحيطية وتتوفر أشكال صيدلانية مشتركة مع الليفودوبا مثل سينيميت ومادوبار. إن الليفودوبا فعال بشكل خاص في تحسين بطء الحركة والصمل. تشمل التأثيرات الجانبية هبوط الضغط الانتصابي، الغثيان والقياء، الحركات اللاإرادية خاصة خلل الحركة الفموي الوجهي وخلل التوتر في الأطراف والجذع، وأحياناً الاكتئاب والهلوسات والتوهمات.

يحدث التدهور المتأخر رغم المعالجة بالليفودوبا بعد ٣-٥ أعوام عند نصف المرضى، ويتظاهر ذلك عادة بتموج الاستجابة، وأبسط شكل من هذا التموج هو تدهور نهاية الجرعة الناجم عن ترقي المرض. يمكن غالباً تحسين تدهور نهاية الجرعة بتقسيم الليفودوبا إلى جرعات أصغر لكن بتواتر أكبر، أو بالتبديل إلى مستحضر بطيء التحرر. أما التموجات الأكثر تعقيداً فتتظاهر بفترات من الباركنسونية الشديدة المتناوبة مع عسر حركية وهياج.

مقلدات مستقبلات الدوبامين: إن هذه الأدوية أقل فعالية من الليفودوبا في السيطرة على المظاهر الباركنسونية، لكن تأرجحات الجرعة أقل احتمالاً لأن تسبب عسر الحركة. تشمل الخيارات الفموية بروموكريبتين وبيرغوليد وكابرغولين وليسوريد. إن الأبومورفين يسبب قياءات ملحوظة ويجب أن يعطى عن طريق الحقن بالمشاركة مع دواء مضاد للقياء مثل الدومبيريدون بشكل متزامن. تشمل التأثيرات الجانبية لهذه الأدوية الغثيان والقياء والتخليط والهلوسات.

مثبطات أكسيداز أحادي الأمين: تعمل هذه الزمرة الدوائية على تثبيط عمل إنزيم أكسيداز أحادي الأمين، المسؤول عن تفكك الدوبامين الفائض في المستقبلات العصبية. يستعمل منها حالياً دواءان في داء باركنسون هما سيليجلين ورازاجيلين. نتائج الاستخدام متواضعة ولكن التحمل جيد. ولا يعدّ أي منهما واقياً عصبياً كما كان يؤمل.

مثبطات الإنزيم كاتيكول -O- متيل ترانسفيراز: عندما يستخدم الإنتاكابون مع الليفودوبا فإنه يطيل تأثير كل جرعة وينقص التأرجحات الحركية، مما يسمح بإنقاص جرعة الليفودوبا.

الأمانتادين: يمتلك الأمانتادين تأثيراً خفيفاً قصير الأمد على بطء الحركة. يمكن أن يكون مفيداً في المرحلة الباكرة من المرض. كذلك يفيد الأمانتادين في السيطرة على عسر الحركة الناجم عن المعالجة الدوبامينية في مرحلة متأخرة من المرض. تشمل التأثيرات الجانبية التزرق الشبكي والوذمة الميحيطية والتخليط والنوب الصرعية.

الأدوية الحاصرة للكولين: كانت هذه الأدوية هي المعالجة الرئيسية لداء باركنسون قبل إدخال الليفودوبا. دورها الآن محدود بسبب نقص الفعالية (عدا التأثير على الرجفان في بعض الأحيان). تتضمن الأعراض الجانبية جفاف الفم والرؤية المشوشة واحتباس البول والإمساك والتخليط والهلوسات.

التدبير غير الدوائي

العلاج الجراحي: تتضمن الجراحة المجسمة عادةً، التنبيه العميق للدماغ بدلاً من جراحة إحداث تخريب في النوى القاعدية المجراة سابقاً. تم تحديد مواقع مختلفة للتنبيه بما في ذلك المهاد (فعال في الرجفان فقط)،

والكرة الشاحبة والنواة تحت المهاد. عادة ما يتم إجراء التنبيه العميق للدماغ للمرضى الذين يعانون من رجفان معند على العلاج الدوائي أو تأرجح حركي.
المعالجة الفيزيائية والمعالجة الكلامية: يستفيد المرضى في كل مراحل داء باركنسون من المعالجة الفيزيائية التي تساعد على إنقاص الصمل وتصحيح الوضعة الشاذة. وتساعد معالجة الكلام في الرتة وعسر التصويت.

المتلازمات الباركنسونية الأخرى

تعد الأمراض الوعائية الدماغية والأدوية من أكثر الأسباب البديلة شيوعاً للباركنسونية. هناك العديد من الحالات التنكسية التي تسبب الباركنسونية، ومن الجدير بالذكر أن هذه الحالات تسبب تدهوراً سريرياً أسرع من داء باركنسون مجهول السبب كما أنها أكثر مقاومة للمعالجة بالليفودوبا.

الضمور الجهازي المتعدد

تترافق مظاهر الباركنسونية مع درجة من قصور الجهاز العصبي الذاتي وإصابة المخيخ وخلل وظيفة السبيل الهرمي. يساعد في التشخيص إجراءاختبارات الوظيفة العصبية الذاتية. السقوط أقل شيوعاً مقارنة مع داء باركنسون مجهول السبب. ومتوسط مدة الحياة أقل.

الشلل فوق النووي المترقي

تشمل نفس المظاهر السريرية الباركنسونية،ولكن الصمل يكون في البسط أكثر من العطف مع شلل فوق نووي في حركات العين. تشمل المظاهر الأخرى العلامات الهرمية والاضطراب المعرفي.

داء هنتينغتون

هو مرض وراثي ينتقل بصفة جسمية قاهرة يصيب كلاً من الذكور والإناث ويبدأ عادة عند البالغين. ينجم عن التوسع في تكرار ثلاثي النوكليوتيد على الصبغي الرابع، وغالباً ما يبدي المرض ظاهرة تفاقم اللوحة السريرية بتتالي الأجيال (ظاهرة الاستباق أي تناقص عمر بدء المرض مع تعاقب الأجيال).
المظاهر السريرية: الترقي التدريجي للرقص والاضطرابات السلوكية هي الأعراض الباكرة. يعاني المرضى من اضطراب معرفي يصبح مع تقدم المرض عته صريح. قد تحدث النوب الصرعية متأخراً في سير المرض.
الاستقصاءات: يؤكد التشخيص بالاختبارات المورثية. التشخيص في المرحلة قبل السريرية لبقية أعضاء الأسرة ممكن لكن يجب أن تسبق الاختبار مناقشتهم ذلك بطريقة مناسبة. يظهر تصوير الدماغ ضمور النواة المذنبة لكنها علامة غير موثوقة.
التدبير: قد يستجيب الرقص للترابينازين أوريسبيريدون. إن الدعم النفسي طويل الأمد والرعاية ضمن المؤسسات في النهاية ضروريان غالباً مع ترقي الخرف. الاكتئاب شائع وتفيد فيه مضادات الاكتئاب.

الرنح

وهو مجموعة من الاضطرابات الوراثية التي يحدث بها تغيرات تنكسية بدرجات متفاوتة في المخيخ وجذع الدماغ والسبل الهرمية والسبل الشوكية المخيخية والعصب

البصري والأعصاب المحيطية. تبدأ عادة في الطفولة بالرنح وأحياناً باضطرابات أخرى مثل الصلابة (الشناج) واضطراب الوظائف المعرفية. تتوفر حالياً لبعضها اختبارات مورثية تسهل التشخيص والاستشارة.

داء العصبون الحركي

يحدث في هذا المرض تنكس مترقٍّ في العصبونات الحركية العلوية والسفلية في النخاع الشوكي ونوى الأعصاب القحفية والقشر الحركي. معدل الحدوث السنوي هو ٢/١٠٠٠٠٠ ومعدل انتشاره هو ٧/١٠٠٠٠٠. معظم الحالات معزولة ولكن ٥-١٠٪ من الحالات عائلية. متوسط العمر عند البدء هو ٦٥ سنة وأقل من ١٠٪ قبل عمر ٤٥. الذكور أكثر عرضة للإصابة.

المظاهر السريرية

يتظاهر المرض بعلامات مشتركة من إصابة العصبون المحرك العلوي والعصبون المحرك السفلي دون إصابة حسية. غالباً ما تبدأ الأعراض بشكل موضع، ثم تنتشر وتتطور تدريجياً دون هوادة. يعتبر وجود المنعكسات المشتدة مع ضمور عضلات الطرف ووجود التقلصات الحزمية أمراً وصفياً، وقد يكون هناك أيضاً رتة كلامية أو عسر بلع. حتى ٥٠٪ من المرضى يعانون من بعض الاضطراب في الوظائف المعرفية في الاختبارات المتخصصة وحوالي ١٠٪ يصابون بالعته الجبهي-الصدغي. يوجد ثلاثة أنماط سريرية شائعة (الإطار ١٦-١٩).

الاستقصاءات

التشخيص سريري. يجب نفي الاضطرابات القابلة للعلاج المحتملة (مثل اعتلال النخاع والجذور الرقبية واعتلال الأعصاب الحركية متعدد البؤر المتواسط بالمناعة). يؤكد تخطيط كهربائية العضلات كلاً من التقلصات الحزمية وزوال التعصيب. قد تظهر دراسات توصيل العصب كمونات فعل حركية منخفضة السعة (الارتفاع).

الإطار ١٦-١٩: أنماط الإصابة في داء العصبون الحركي.

الضمور العضلي المترقي

- تكون العصبونات الحركية الشوكية هي المصابة بشكل مسيطر.
- الضعف والضمور في عضلات الطرف القاصية أولا.
- التقلصات الحزمية في العضلات، قد تغيب المنعكسات الوترية.

الشلل البصلي المترقي

- الإصابة الباكرة لعضلات اللسان والحنك والبلعوم (الرتة وعسر البلع).
- الضمور والتقلصات الحزمية في اللسان.
- العلامات الهرمية.

التصلب الجانبي الضموري

- مزيج من الضعف والضمور في العضلات القاصية والدانية مع التقلصات الحزمية.
- الصلابة واشتداد المنعكسات والاستجابة الأخمصية بالانبساط.
- مع ترقي المرض يحدث الشلل البصلي والشلل البصلي الكاذب.
- قد تكون مظاهر السبيل الهرمي مسيطرة.

التدبير والإنذار
أظهر الريلوزول تأثيراً خفيفاً في التصلب الجانبي الضموري. إن الدعم النفسي والفيزيائي مع المساعدة من المعالج المهني ومعالج الكلام والمعالج الفيزيائي ضروري للمحافظة على نوعية حياة جيدة قدر الإمكان عند المريض. كما أن وسائل المساعدة الميكانيكية مثل الجبائر والأدوات المساعدة على المشي وكراسي العجلات وأدوات الاتصال، تساعد على إنقاص الإعاقة. قد يكون من الضروري التغذية عن طريق تفميم المعدة إذا كان الشلل البصلي واضحاً. ويمكن أحياناً للتهوية غير الغازية أن تساعد في تخفيف الضائقة الناجمة عن ضعف العضلات التنفسية. إن داء العصبون الحركي مرض مترق لا يعرف الهجوع ويموت ٥٠٪ من المرضى خلال عامين من بدء الأعراض.

أخماج الجهاز العصبي

التهاب السحايا
يتظاهر التهاب السحايا الحاد بالثلاثي المكون من: الحمى والصداع والحالة السحائية. تتكون الحالة السحائية التي يمكن أن تحدث في حالات أخرى (مثلا بعد النزف تحت العنكبوتية) من صلابة النقرة مع العلامات الأخرى للتخريش السحائي. تفيد شذوذات فحص السائل الدماغي الشوكي CSF (الإطار ١٦-٢٠) في تمييز سبب التهاب السحايا. ذكرت الأسباب في (الإطار ١٦-٢١).

التهاب السحايا الفيروسي
إنَّ الخمج الفيروسي هو أكثر أسباب التهاب السحايا شيوعاً.

المظاهر السريرية
تحدث الحالة بشكل رئيسي عند الأطفال أو البالغين الشباب، وتكون البداية حادة بحدوث الصداع والهياج والتطور السريع للحالة السحائية. يعد الصداع في التهاب السحايا الفيروسي التظاهر السريري الأكثر شدة.

الاستقصاءات
يكون محتوى السائل الدماغي الشوكي من اللمفاويات مرتفعاً، لكن مستويات الغلوكوز والبروتين تكون سوية، أو قد يرتفع البروتين قليلاً. يمكن أن تلاحظ هذه الصورة أيضاً في التهاب السحايا الجرثومي المعالج جزئياً.

التدبير
لا توجد معالجة نوعية، وتكون الحالة سليمة عادة وإنذارها جيد. يجب معالجة المريض عرضياً في بيئة هادئة، يحدث الشفاء عادة خلال أيام. قد يحدث التهاب السحايا أيضا كاختلاط للخمج الفيروسي الذي يصيب بشكل أساسي أعضاء أخرى: على سبيل المثال في النكاف والحصبة وداء وحيدات النوى الخمجي والهربس النطاقي والتهاب الكبد. إن الشفاء التام دون معالجة نوعية هو القاعدة.

التهاب السحايا الجرثومي
يمكن للعديد من الجراثيم أن تسبب التهاب السحايا، لكن بعضها يفعل ذلك بشكل أكثر تواترا في شرائح عمرية محددة (الإطار ١٦-٢١). يكون التهاب السحايا الجرثومي ثانويا عادة لتجرثم الدم، إن العديد من العضويات الدقيقة هي كائنات حيّة مطاعمة في السبيل التنفسي العلوي الطبيعي وقد يحدث التهاب السحايا كاختلاط لالتهاب الأذن الوسطى أو كسر الجمجمة أو الجيوب. لقد أصبح التهاب السحايا الجرثومي أقل شيوعا، لكن الإمراضية والوفيات الناجمين عنه مازالتا هامتين.

الإطار ١٦-٢٠: موجودات السائل الدماغي الشوكي في التهاب السحايا والنزف تحت العنكبوتية

	الطبيعي	النزف تحت العنكبوتية	التهاب السحايا الجرثومي الحاد	التهاب السحايا الفيروسي	التهاب السحايا الدرني
الضغط	٥٠-٢٥٠ مم ماء	مرتفع	طبيعي/ مرتفع	طبيعي	طبيعي/ مرتفع
اللون	صافٍ	مدمى مصفر	عكر	صافٍ	صافٍ/عكر
تعداد الخلايا الحمراء ($\times 10^6$/ل)	٠-٤/مم^3	مرتفع	طبيعي	طبيعي	طبيعي
تعداد الخلايا البيض ($\times 10^6$/ل)	٠-٤/مم^3	طبيعي أو مرتفع قليلاً	١٠٠٠-٥٠٠٠ معتدلات	١٠-٢٠٠٠ لمفاويات	٥٠-٥٠٠٠ لمفاويات
الغلوكوز	أكثر من ٥٠٪ لـ ٦٠٪ من غلوكوز الدم.	طبيعي	منخفض	طبيعي	منخفض
البروتين	أقل من ٠،٤٥ غ/ل.	مرتفع	مرتفع	طبيعي/ مرتفع	مرتفع
وجود الأحياء الدقيقة	عقيم	عقيم	إيجابية تلوين غرام و/أو الزرع	عقيم/كشف الفيروس	ايجابية تلوين زيل نلسن/أو تلوين أرامين أو إيجابية زرع عصية التدرن
الحزم قليلة النسائل	سلبية	سلبية	قد تكون ايجابية	قد تكون ايجابية	قد تكون ايجابية



الإطار ١٦-٢١: أسباب التهاب السحايا

الخمجي	
الجراثيم	البالغون: النيسريات السحائية. العقديات الرئوية. الليسترية. المتفطرة الدرنية. العنقوديات المذهبة. الأطفال الصغار: المستدميات النزلية. النيسريات السحائية. العقديات الرئوية. حديثي الولادة: العصيات سلبية الغرام. المكورات العقدية المجموعة B. الليسترية.
الفيروسات	الفيروسات المعوية (إيكو، كوكساكي). النكاف. فيروس عوز المناعة البشري، الحماق النطاقي (داء المنطقة). الإنفلونزا. إبشتاين - بار. الهربس البسيط.
الأوالي والطفيليات	المقوسات. الكيسة المذنبة. المتحول، الكروانيات.
الفطور	المستخفية. المبيضات. النوسجات.
غير الخمجي (العقيم)	
الخباثات	سرطان الثدي. الابيضاض. سرطان القصبات. اللمفوما.
الأمراض الالتهابية (قد تكون ناكسة)	الساركويد. داء بهجت. الذئبة الحمامية الجهازية

في حين تعتبر المستدميات النزلية والعقديات الرئوية هي الأكثر شيوعاً في الهند. تحدث أوبئة التهاب السحايا بالمكورات السحائية في مناطق السكن المزدحمة أو حيث المناخ حار وجاف.

المظاهر السريرية

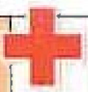
إنَّ الصداع والوسن والحمى وصلابة النقرة هي المظاهر السريرية المعتادة. حوالي ٩٠٪ من مرضى التهاب السحايا بالمكورات السحائية لديهم اثنين ممايلي: الحمى- صلابة النقرة- اضطراب في الوعي- طفح فرفري على الجلد. في حالة حدوث إنتان الدم يتطور المرض بشكل سريع جداً مع تبلد الإحساس (نقص التيقظ) الناجم عن الوذمة الدماغية والوهط الدوراني. قد يترافق التهاب السحايا بالمكورات الرئوية مع ذات الرئة ويحدث بشكل خاص عند المرضى المعمّرين والكحوليين والمرضى بعد استئصال الطحال. تعتبر الليسترية المستوحدة مؤخراً كسبب متزايد لالتهاب السحايا والتهاب الدماغ وجذع الدماغ عند مثبطي المناعي والسكريين والكحوليين والنساء الحوامل.

الاستقصاءات

التصوير المقطعي المحوسب للدماغ: يجب إجراؤه عند الأشخاص الذي يعانون من الوسن، أو علامات عصبية بؤرية أوالنوب الصرعية لنفي وجود آفة كتلية قبل إجراء البزل القطني (بسبب وجود خطر الانفتاق إذا أجري البزل القطني في حال ارتفاع التوتر داخل القحف).

البزل القطني: يكون السائل الدماغي الشوكي في التهاب السحايا الجرثومي عكراً بسبب وجود المعتدلات، ويكون محتوى البروتين مرتفعاً بشكل مهم والسكر ناقصاً. يسمح تلوين غرام والزرع بالتعرف على المتعضية المسببة.

استقصاءات أخرى: قد يكون زرع الدم إيجابياً ويمكن استخدام تقنيات تفاعل سلسلة البوليميراز للدم والسائل الدماغي الشوكي لكشف الدنا الجرثومي.



الإطار ١٦-٢٢: المعالجة الدوائية لالتهاب السحايا الجرثومي عندما يكون السبب معروفاً.

الجرثوم	نظام المعالجة المختار	الأدوية البديلة
النيسريات السحائية	البنزيل بنسلين ٢,٤غ وريدياً ٦ مرات/يوم لمدة ٥-٧ أيام.	السيفوروكسيم، الأمبيسلين الكلورامفينكول*
العقديات الرئوية (الحساسة للبيتا لاكتام)	السيفوتاكسيم ٢غ وريدياً ٤ مرات/يوم أو السفترياكسون ٢غ وريدياً مرتين/ يوم لمدة ١٠-١٤ يوماً.	الكلورامفينكول*.
العقديات الرئوية (المقاومة للبيتا لاكتام)	كما هو الحال بالنسبة للحساسة لكن يضاف: الفانكوميسين ١غ وريدياً مرتين/ يوم أو الريفامبيسين ٦٠٠ مغ وريدياً مرتين/ يوم.	الفانكوميسين إضافة إلى الريفامبيسين*.
المستدميات النزلية	السيفوتاكسيم ٢غ وريدياً ٤ مرات/ يوم أوالسفترياكسون ٢غ وريدياً مرتين/ يوم لمدة ١٠-١٤يوماً.	الكلورامفينكول*.
الليسترية المستوحدة	الأمبيسلين ٢غ وريدياً ٦ مرات/ يوم إضافة للجنتاميسين ٥ مغ/كغ وريدياً يومياً.	الأمبيسلين إضافة للكو-تري موكسازول ٥٠ مغ/ كغ يومياً.

* عند المرضى الذين لديهم قصة تأق للمضادات الحيوية من نوع البيتا-لاكتام.

التدبير

إذا اشتبه في التهاب السحايا الجرثومي يجب إعطاء المريض المعالجة بالمضادات الحيوية مباشرة حقناً وقبوله في المشفى. قبل التعرف على العامل المسبب، يجب أن يتلقى المرضى سيفوتاكسيم (٢ غرام وريدي ٤ مرات يومياً) أوسيفترياكسون (٢ غرام مرتين يومياً)، يمكن تعديل نظام المعالجة بالمضادات الحيوية بعد فحص السائل الدماغي الشوكي اعتماداً على الجرثومة المسببة للخمج (الإطار ١٦-٢٢):

تفيد المعالجة المرافقة بالستيرويدات القشرية عند الأطفال والكهول.

الوقاية من خمج المكورات السحائية: يجب أن يعطى لمخالطي المصاب بخمج المكورات السحائية الريفامبيسين الفموي لمدة يومين، وعند البالغين يمكن بشكل بديل إعطاء السيبروفلوكساسين كجرعة وحيدة. إن لم يعالج المريض بالسيفترياكون فيجب إعطاؤه نفس المعالجة للتخلص من حالة حمل الجرثوم في البلعوم الأنفي. تتوفر اللقاحات المنعة ضد المكورات السحائية لكن ليس ضد أكثر مجموعة فرعية شيوعا لها (B).

التهاب السحايا الدرني

يعد التهاب السحايا الدرني نادراً لدى الأصحاء في الدول المتطورة ولكنه مازال شائعاً في الدول النامية، حيث يشاهد أكثر تواتراً كخمج ثانوي عند مرضى نقص المناعة المكتسب. قد يحدث كجزء من الخمج البدئي في الطفولة أو كجزء من التدرن الدخني. المصدر المعتاد هو بؤرة تجبنية في السحايا أو الدماغ.

المظاهر السريرية

بداية بطيئة من الصداع، الحمى الخفيفة، القياء، الكسل، الاكتئاب، تخليط ذهني والتبدلات السلوكية. تتضمن العلامات: العلامات السحائية، وذمة حليمة العصب البصري، انخفاض مستوى الوعي وعلامات نصف الكرة الدماغية البؤرية.

الاستقصاءات

يكون السائل الدماغي الشوكي رائقاً مرتفع الضغط. يحتوى حتى ٥٠٠ خلية/مم³ مع سيطرة اللمفاويات، كما يكون البروتين مرتفعاً مع هبوط واضح في الغلوكوز. تحتاج نتيجة زرعه حتى ٦ أسابيع لذا فإن المعالجة يجب أن تبدأ دون انتظار النتائج. قد يُظهر تصوير الدماغ وجود الاستسقاء، تعزز السحايا المادة الظليلة بشكل واضح على المقطعي المحوسب المجرى مع حقنها. وقد يظهر وجود الأورام الدرنية داخل القحف.

التدبير والإنذار

يجب البدء بالمعالجة حالما يتم وضع التشخيص أو الاشتباه به بقوة، وتكون المعالجة باستخدام أحد أنظمة العلاج المشتملة على البيرازين أميد والموصوفة في فصل الأمراض التنفسية. قد تفيد الستيرويدات القشرية في تحسن معدل الوفيات دون تحسين الأذيات العصبية البؤرية. قد نحتاج لنزح البطينات الجراحي في حال تطور استسقاء الدماغ الانسدادي.

إنَّ التهاب السحايا الدرني غير المعالج مميت لكن الشفاء التام هو القاعدة إذا تم البدء بالمعالجة باكراً قبل ظهور العلامات البؤرية أو الذهول. في حالة التأخر في العلاج يكون خطر الوفاة أو العجز العصبي المهم ٣٠٪.

أخماج المتن الدماغي الفيروسية

التهاب الدماغ الفيروسي

يؤدي خمج النسيج العصبي إلى اضطراب وظيفة بؤري (عجز و/أو نوب صرعية وعلامات خمجية عامة). فقط أقلية من المرضى لديهم قصة خمج فيروسي حديث. في أوربا السبب الأخطر هو فيروس الهربس البسيط نوع ١. في بعض أجزاء العالم الفيروسات التي تنتقل عن طريق البعوض والقراد (الفيروسات المتنقلة بمفصليات الأرجل) هي سبب مهم. قديحدث التهاب الدماغ الحاد عند المخموجين بفيروس عوز المناعة البشري.

المظاهر السريرية

يتظاهر التهاب الدماغ الفيروسي بصداع ذو بداية حادة مع الحمى والعلامات العصبية البؤرية (الحبسة و/أو الشلل الشقي) والنوب الصرعية. واضطراب الوعي الذي يتراوح من النعاس إلى السبات العميق يحدث باكراً. الحالة السحائية شائعة.

الاستقصاءات

قد يظهر التصوير المقطعي المحوسب (الذي يجب إجراؤه قبل البزل القطني) آفات ناقصة الكثافة في الفصين الصدغيين لكن الرنين المغناطيسي أكثر حساسية في إظهار الشذوذات باكرا. في البزل القطني يكون السائل الدماغي الشوكي عادة مزداد الخلوية على حساب اللمفاويات ولكن قد يكون سوياً أحياناً. قد يكون محتوى السائل من البروتين مرتفعاً ويبقى السكر سوياً. عادة ما تشاهد الشذوذات الكهربائية بتخطيط كهربية الدماغ في المراحل الباكرة خاصة في حالة التهاب الدماغ بالهربس البسيط. قد تظهر الاستقصاءات الفيروسية المتعضية المسببة، لكن البدء بالمعالجة يجب ألا ينتظر النتائج.

التدبير

يستجيب التهاب الدماغ بالحلأ البسيط للأسيكلوفير ١٠ مغ /كغ وريدياً ٣ مرات/يوم لمدة ٢-٣ أسابيع، وقد أدى ذلك إلى انخفاض معدل الوفيات من ٧٠٪ إلى ١٠٪. يجب أن يُعطى لجميع المرضى المشتبه بإصابتهم بالتهاب الدماغ الفيروسي. يعالج ارتفاع التوتر داخل القحف بالديكساميتازون وتضبط النوب الصرعية بمضادات الاختلاج.

التهاب جذع الدماغ

تتظاهر هذه الحالة بالرنح أوالرتة أوالشفع أو شلل الأعصاب القحفية الأخرى. يكون السائل الدماغي الشوكي لمفاوياً مع سكر سوي. يفترض أن العامل المسبب فيروسي، لكن قد تسبب الليسترية المستوحدة متلازمة مشابهة وتحتاج إلى معالجة نوعية بالأمبيسلين ٥٠٠ مغ كل ٦ ساعات.

الكلب

ينجم الكلب عن الفيروس الربدي الذي يخمج النسيج العصبي المركزي والغدد اللعابية عند الثدييات، وينتقل عادة باللعاب عند العض. كثيراً ما يصاب البشر بالعدوى من الكلاب. الحضانة عند الإنسان متغيرة، لكنها تكون عادة بين ٤ و٨ أسابيع.

المظاهر السريرية

يستمر الطور البادري من ١-١٠ أيام، وخلال هذه الفترة يكون المريض قلقاً بشكل متزايد مما يؤدي إلى رهاب الماء المميز، ورغم شعور المريض بالعطش فإنَّ محاولات الشرب تحرض تقلصات عنيفة في الحجاب الحاجز والعضلات التنفسية. قد تتطور الهلوسات والتوهمات مع فترات من الصحو. من المظاهر الشائعة آفات الأعصاب القحفية، والحمى العالية في النهاية، وفي نهاية المطاف يحدث الموت عادة خلال أسبوع من الأعراض.

الاستقصاءات

يتم التشخيص اعتماداً على المظاهر السريرية، لكن تقنيات التألق المناعي السريع يمكن أن تكشف المستضد في مسحات القرنية أو في خزعات الجلد.

التدبير

إنَّ قلة من المرضى المصابين بالكلب يبقون على قيد الحياة، تلقى جميعهم الوقاية بعد التعرض واحتاجوا العناية المشددة. العناية التلطيفية هي كل ما يمكن إجراؤه إذا بدأت الأعراض. يجب تهدئة المريض بشدة بالديازيبام أو إضافة الكلوربرومازين إن لزم.

الوقاية

الوقاية قبل التعرض: ضرورية للأشخاص الذين يقتضي عملهم التعامل مع حيوانات قد تكون مخموجة، كذلك للأشخاص الذين يتعاملون مع فيروس الكلب في المخابر والأشخاص الذين يعيشون في مناطق معينة مستوطنة بالكلب. تتم الوقاية عن طريق إعطاء جرعتين من لقاح ذرية الخلايا الضعفانية البشرية بفاصل٤ أسابيع يليهما جرعات داعمة سنوية.

الوقاية بعد التعرض: يجب تنظيف الجروح بشكل جيد، ويجب استئصال النسج المتأذية، ويترك الجرح دون خياطة. يمكن الوقاية من الكلب عادة إذا تم البدء بالمعالجة خلال يوم أو يومين من العض. ومن أجل الحصول على الحماية العظمى لابد من استخدام المصل مفرط التمنيع (الغلوبولين المناعي الإنساني المضاد للكلب) ولقاح الخلايا الضعفانية البشرية.

التهاب سنجابية النخاع (شلل الأطفال)

ينجم هذا المرض عن واحد من الفيروسات السنجابية الثلاثة. في الدول المتطورة، أصبح التهاب سنجابية النخاع أقل شيوعاً نتيجة الاستخدام الواسع للقاحات الفموية. يحدث الخمج عادة عبر البلعوم الأنفي. يسبب الفيروس التهاب سحايا لمفاوي ويؤدي

إلى خمج المادة الرمادية في الجملة العصبية، وهناك انتقائية لأذية خلايا القرن الأمامي في النخاع الشوكي.

المظاهر السريرية

تبلغ فترة الحضانة ٧-١٤ يوماً. يشفى العديد من المرضى بشكل تام بعد الطور الأولي الذي يستمر عدة أيام ويحدث فيه حمى خفيفة مع الصداع، وفي بعض الحالات يحدث نكس للحمى والصداع والحالة السحائية. قد يبدأ الضعف العضلي لاحقاً في مجموعة عضلية واحدة ويمكن أن يترقى إلى شلل كامل (غالبا غير متناظر). قد يحدث قصور تنفسي إذا أصيبت العضلات الوربية بالشلل أو أصيبت النوى الحركية في البصلة.

الاستقصاءات

يظهر السائل الدماغي الشوكي كثرة الخلايا اللمفاوية مع ارتفاع البروتين، ويكون السكر سوياً. قد يكون بالإمكان زرع الفيروس من السائل الدماغي الشوكي والبراز.

التدبير والإنذار

إنَّ الراحة في الفراش إلزامية في المراحل الباكرة لأن الجهد قد يفاقم الشلل أو يثير حدوثه، وعند حدوث الصعوبات التنفسية يصبح فغر الرغامى والتهوية أمرا ضرورياً. تكون المعالجة اللاحقة بالعلاج الفيزيائي والوسائل التقويمية. تختلف الأوبئة بشكل واسع من حيث معدل الوفيات. يحدث الموت نتيجة الشلل التنفسي. يصل الضعف العضلي إلى حده الأعظمي في نهاية الأسبوع الأول، وقد يحدث الشفاء التدريجي بعد ذلك على مدى عدة أشهر. إنَّ العضلات التي لا تظهر أي علامات للشفاء مع نهاية الشهر الأول لن تستعيد على الأرجح وظيفتها. تتم الوقاية من التهاب سنجابية النخاع عن طريق التمنيع باللقاح الحي (سابين). يستخدم اللقاح المقتول بشكل متزايد في البلدان التي يندر فيها شلل الأطفال.

التهاب الدماغ الشامل المصلب تحت الحاد

هو مرض عصبي نادر مزمن مترقٍ يؤدي في النهاية إلى الموت وهو اختلاط للحصبة. يحدث المرض عند الأطفال والمراهقين بعد أعوام عديدة عادةً من الخمج الفيروسي الأولي. تكون البداية مخاتلة بتدهور الذكاء والخمول والخرق، ثم تحدث نفضات عضلية رمعية وصمل وعته. يكون مخطط كهربية الدماغ مميزاً حيث تحدث هبات دورية من أمواج ثلاثية الطور. المعالجة المضادة للفيروسات غير فعالة ويحدث الموت خلال سنوات.

اعتلال المادة البيضاء الدماغية المترقي متعدد البؤر

يَنجُم المرض عن خمج الخلايا الدبقية قليلة التغصن بالفيروس التورامي البشري JC الذي يؤدي إلى زوال واسع في النخاعين في المادة البيضاء لنصفي الكرة المخية. وهو يحدث في الوقت الحاضر بشكل أكثر تواترا كمظهر من مظاهر نقص المناعة المكتسب ويحدث أيضا في اللمفوما وابيضاض الدم .تشمل العلامات السريرية الخرف والخزل الشقي والحبسة التي تترقى بسرعة مما يؤدي إلى الموت خلال أسابيع أو أشهر. يكشف التصوير بالرنين المغناطيسي إشارة عالية منتشرة في المادة البيضاء الدماغية. قد يكون ترميم (دعم) الجهاز المناعي مفيدا.

أخماج البرانشيم الجرثومية

الخراج الدماغي

قد تدخل الجراثيم إلى المادة الدماغية بطرق مختلفة. يعتمد مكان الخراج المتشكل والجرثومة المسببة المحتملة على مصدر الخمج (الإطار ١٦-٢٣).

الإطار ١٦-٢٣: سببيات ومعالجة الخراج الدماغي الجرثومي.

مكان الخراج	مصدر الخمج	المتعضيات المحتملة	المعالجة الموصى بها
الفص الجبهي	الجيوب الأنفية الأسنان	العقديات اللاهوائيات	سيفوتاكسيم ٢-٣ غرام وريدياً ٤ مرات/يوم إضافة للمترونيدازول ٥٠٠ مغ وريدياً ٤ مرات/يوم.
الفص الصدغي	الأذن الوسطى	العقديات الأمعائيات	الأمبيسلين ٢-٣ غ وريدياً ٣ مرات/يوم إضافة للمترونيدازول ٥٠٠ مغ وريدياً ٣ مرات/يوم إضافة إلى: إما السيفتازيديم ٢غ وريدياً ٣ مرات/يوم أو الجنتامايسين* ٥مغ/كغ وريدياً يومياً.
المخيخ	الجيب الوتدي	الزوائف - اللاهوائيات	كما في إصابة الفص الصدغي.
أي مكان	الرض النافذ	العنقوديات	الفلوكلوكساسيلين ٢-٣غ وريدياً ٤ مرات/يوم أو السيفوروكسيم ١,٥ غ وريدياً ٤ مرات/يوم.
متعدد	نقائلي ومجهول السبب	العقديات اللاهوائيات	البنزيل بنسلين ١,٨-٢,٤ غ وريدياً ٤ مرات/يوم في حال وجود التهاب الشغاف أو مرض قلبي والا فيعطى سيفوتاكسيم ٢-٣غرام وريدياً ٤ مرات/يوم إضافة للمترونيدازول ٥٠٠ مغ وريدياً ٣ مرات/يوم.

* تراقب وتضبط مستويات الجنتاميسين

المظاهر السريرية

قد يتظاهر الخراج الدماغي بشكل حاد بالحمى والصداع والحالة السحائية والنعاس، لكن الأشيع أن يتظاهر على مدى عدة أيام أو أسابيع على شكل آفة كتلية دماغية مع دلائل قليلة على الخمج أو دون وجود أي دلائل، وقد يكون تفريقه عن الورم الدماغي صعباً. تحدث النوب الصرعية وارتفاع التوتر داخل القحف وعلامات نصف الكرة الدماغية البؤرية كل على حدا أو مجتمعة.

الاستقصاءات

إنَّ البزل القطني خطر مع وجود ارتفاع الضغط داخل القحف، ولذلك يجب إجراء التصوير المقطعي المحوسب دوماً قبله. يظهر التصوير المقطعي المحوسب مناطق منخفضة الكثافة وحيدة أو متعددة، تظهر حلقة تعزيز عند استخدام المادة الظليلة مع وذمة دماغية محيطة بها. قد يكون هناك ارتفاع في تعداد الكريات البيضاء وسرعة التثفل بوجودخمج نشط. ينبغي دائماً الأخذ بعين الاعتبار داء المقوسات الدماغي أو التدرن كاختلاط ثانوي عند المصابين بفيروس عوز المناعة البشري.

التدبير

تستطب المعالجة بالمضادات الحيوية حالما يتم وضع التشخيص، ويتم اختيار المضاد الحيوي بناء على مصدر الخمج المحتمل. قد تكون المعالجة الجراحية عن طريق الرشف عبر ثقب الجمجمة أو الاستئصال الجراحي. إن مضادات الاختلاج ضرورية غالباً لأن الصرع كثيراً ما يتطور في المرحلة الحادة أو في طور الشفاء. يبقى معدل الوفيات بحدود ١٠-٢٠٪ رغم التحسن في المعالجات الجراحية والطبية المتوافرة.

الخراج الشوكي فوق الجافية

إنّ المظاهر السريرية المميزة لهذه الحالة هي الألم بتوزع جذري، ومتلازمة النخاع الشوكي المستعرض المترقية، مع الخزل السفلي، والضعف الحسي، وخلل وظيفة المصرات. يكون الخمج عادة من مصدر دموي، وقد ساهم خمج المكورات العنقودية في زيادة ملحوظة في معدل الإصابة والتي ترتبط في كثير من الأحيان بسوء استخدام المخدرات الوريدية. يجب إجراء التصوير بالرنين المغناطيسي أو تصوير النخاع الظليل قبل التداخل الجراحي العاجل. إنّ تخفيف الضغط عن طريق استئصال الصفيحة الفقرية مع نزح الخراج يؤدي إلى إزالة الضغط عن الجافية، وهذا الإجراء إضافة للمضادات الحيوية المناسبة قد يمنع الشلل النصفي الكامل غير العكوس.

الإفرنجي العصبي

قد يصيب الإفرنجي العصبي السحايا والأوعية الدموية و/أو متن الدماغ والنخاع الشوكي. حالياً في البلدان المتقدمة يعتبر مرض الزهري أكثر شيوعاً عند المصابين بفيروس عوز المناعة البشري. رغم ندرة حدوث المرض، يبقى التشخيص المبكر والعلاج مهمين.

المظاهر السريرية

يلخص (الإطار ١٦-٢٤) المظاهر السريرية التشريحية المرضية لأكثر ثلاث تظاهرات شيوعاً للإفرنجي العصبي. يُظهر الفحص العصبي علامات تتناسب مع المكان التشريحي للآفات. ترافق أي متلازمة إفرنجية عصبية الشذوذات الحدقية التي وصفها آرجيل روبرتسون حيث تكون الحدقتان صغيرتين وغير منتظمتين، تستجيبان للتقارب، لكن لا تستجيبان بشكل مباشر للضوء.

الاستقصاءات

إنّ التقصي الروتيني عن الإفرنجي مطلوب عند الغالبية العظمى من المرضى العصبيين. تكون الاختبارات المصلية إيجابية في مصل معظم المرضى،لكن فحص السائل الدماغي الشوكي أساسي ويقترح ارتفاع تعداد اللمفاويات مع زيادة البروتين وجود مرض فعال.

الإطار ١٦-٢٤: المظاهر السريرية والتشريحية المرضية للإفرنجي العصبي

النمط	التشريح المرضي	المظاهر السريرية
السحائي الوعائي (٥ أعوام)*	التهاب بطانة الشريان الساد نتحات سحائية حبيبية .	السكتة. شلول الأعصاب القحفية. نوب صرعية/ آفة كتلية.
شلل المجانين المعمم (٥-١٥ عاماً)*	تنكس في القشر الدماغي/ الضمور الدماغي. تسمك السحايا.	الخرف. الرجفان. علامات العصبون المحرك العلوي ثنائية الجانب.
التابس الظهري (١٥-٢٠ عاماً)* أي مما سبق	تنكس العصبونات الحسية. ضمور الحبلين الظهريين. الضمور البصري.	الآلام البارقة. الرنح الحسي. القصور البصري. السلس البولي. تغيرات اغتذائية. حدقات أرغيل روبيرتسون

* الفترة الزمنية بعد الخمج الأولي

التدبير

إن الجزء الأساسي في معالجة الإفرنجي العصبي من كل الأنماط هو حقن البروكائين بنزيل البنسلين (البروبينسيد لمدة ١٧ يوم). ولابد من إعطاء أشواط علاجية إضافية من البنسلين في حال استمرت الأعراض / أو نكست أو إذا استمر السائل الدماغي الشوكي بإظهار علامات المرض الفعال

الكزاز

ينجم الكزاز عن الخمج بالمطثيات الكزازية التي تكون متعايشة في معي الإنسان والحيوانات المنزلية، كما أنها توجد في التربة. يدخل الخمج إلى الجسم عن طريق الجروح. المرض نادر في بريطانيا ولكنه قاتل كبير في الدول النامية. تنتش الأبواغ وتتكاثر العصيات في مناطق النخر النسيجي، وتبقى العصيات في مكانها لكنها تنتج ذيفاناخارجياً له ألفة للنهايات العصبية والخلايا العصبية الحركية. تتأثرخلايا القرن الأمامي بعد أن يعبر الذيفان الخارجي إلى المجرى الدموي وتؤدي إصابتها إلى الصمل والاختلاجات. تظهر أول الأعراض خلال يومين إلى عدة أسابيع من الأذية، وكلما كانت فترة الحضانة أقصر كانت الهجمة أشد والإنذار أسوء.

المظاهر السريرية

إن أكثر الأعراض الباكرة أهمية هي الضزز وهو تشنج غير مؤلم في العضلات الماضغة (الفك المقفول) مما يؤدي إلى صعوبة فتح الفم والمضغ. ينتشر الصمل المقوي ليشمل عضلات الوجه والعنق والجذع، ويؤدي تقلص العضلات الوجهية لحدوث ما يدعى التكشيرة الساردونية، يكون الظهر عادة مقوساً بشكل خفيف (القعس الظهري)، أما جدار البطن فيكون قاسياً كاللوح. في الحالات الأكثر شدة تحدث تشنجات عنيفة بشكل عفوي وتستمر من عدة ثوان وحتى ٣-٤ دقائق وتزداد شدةً وتواتراً، وتؤدي الى الإنهاك أو الاختناق أو ذات الرئة الاستنشاقية. قد تؤدي إصابة الجملة الذاتية إلى مضاعفات قلبية ووعائية مثل ارتفاع ضغط الدم.

الاستقصاءات و التدبير

يتم التشخيص اعتماداً على المظاهر السريرية.

يشمل علاج الحالة مايلي:

• حقن ٣٠٠٠ وحدة دولية وريدياً من مضاد ذيفان الكزاز البشري لتعديل الذيفان الممتص. • تنضيرالجروح. • إعطاء بنزيل البنسلين ٦٠٠ مغ وريديا كل ٦ ساعات (أو إعطاء المترونيدازول إذا كان المريض متحسساً للبنسلين). • العناية بالمريض في غرفة هادئة وتجنب المنبهات غير الضرورية قدر الإمكان. • إعطاء الديازيبام وريديا للسيطرة على التشنجات وإذا لم يكن فعالاً فيمكن أن يحدث الشلل عند المريض ويوضع على المنفسة. • المحافظة على الإماهة والتغذية.

الوقاية تشمل

• تنضير الإصابات الملوثة. • حقن (١,٢ غ) من البنسلين يليها إعطاء شوط علاجي من البنسلين الفموي لمدة ٧ أيام. • حقن عضلي (٢٥٠ وحدة) من مضاد ذيفان الكزاز البشري مع جرعة من الذيفان المعطل، ويجب تكرارها بعد شهر واحد، ثم بعد ٦ أشهر. • للممنعين سابقاً تعطى جرعة داعمة من الذيفان المعطل.

التسمم الوشيقي

يعني التسمم الوشيقي الشلل والاضطرابات العصبية الناجمة عن الذيفان العصبي الذي تنتجه المطثية الوشيقية. ومن المصادر الشائعة له الأطعمة المغلفة بإحكام أو المحفوظة بطريقة غير مناسبة والعسل. يعد التسمم الوشيقي عبرالجروح مشكلة متنامية لدى متعاطي المخدرات بالحقن. يؤدي تناول بيكوغرام واحد من الذيفان إلى

شلل بصلي وعيني (صعوبة بلع، تشوش أو ازدواجية الرؤية، إطراق الجفون) و يترقى إلى ضعف عضلي في الأطراف الأربعة وشلل تنفسي. العلاج الداعم والتهوية الميكانيكية لعدة أسابيع حتى انفصال الذيفان عن النهايات العصبية (٦-٨ أسابيع بعد الإصابة)، يتوفر المصل المضاد للذيفان ضد بعض أنواع الذيفانات.

اعتلالات الدماغ اسفنجية الشكل السارية

يشمل اعتلالات الدماغ اسفنجية الشكل السارية عدداً من الحالات التي تصيب كلاً من الحيوانات والبشر، وتتميز بالثلاثي التشريحي المرضي النسيجي المكون من: التبدل اسفنجي الشكل وفقد الخلايا العصبونية والدباق في المادة الرمادية للدماغ، وإضافة إلى هذه التبدلات يحدث ترسب لمادة نشوانية مكونة من شكل متبدل لأحد البروتينات الموجودة في الحالة الطبيعية وهو بروتين البريون. تنتقل هذه الأمراض عن طريق التلقيح ويمكن أن تحدث بشكل معزول أو كاضطراب موروث. تشمل الأمراض التي تصيب الحيوانات اعتلالات الدماغ اسفنجية الشكل البقرية، حقق هذا المرض شهرة إعلامية في تسعينات القرن الماضي في الوقت الذي ظهر فيه شكل من مرض كروتزفيلد جاكوب والذي ترافق مع حقن بروتين البريون، أما عند البشر فإن أكثر الأشكال شيوعاً هو كروتزفيلد – جاكوب.

داء كروتزفيلد – جاكوب

هو النمط الأمثل لاعتلال الدماغ الاسفنجي عند البشر.تنشأحوالي ١٠٪ من الحالات من طفرة في المورثة المرمزة لبروتين البريون. إن الشكل المعزول هو الأكثر شيوعاً، حيث يظهر عند المرضى متوسطي العمر وعند المعمّرين وتشمل المظاهر السريرية عادة الخرف المترقي بسرعة مع الرمع العضلي والنموذج المميز لمخطط كهربية الدماغ (مركبات متكررة من الأمواج البطيئة). يحدث الموت بعد ٤-٦ شهور وسطياً ولا توجد حتى الآن معالجة معروفة.

مشابه جاكوب

تمّ وصف شكل مختلف من داء كروتزفيلد جاكوب هو مشابه كريتزفيلد جاكوب عند عدد قليل من المرضى معظمهم في المملكة المتحدة. ويبدو أن العامل المسبب لهذا الشكل متطابق مع العامل المسبب لاعتلال الدماغ الإسفنجي عندالأبقار، وقد اقترح أن المرض ظهر عند البشر نتيجة لوباء اعتلال الدماغ الإسفنجي البقري في المملكة المتحدة الذي بدأ في أواخر الثمانينات. يكون المرضى المصابون بمشابه كروتزفيلد جاكوب بشكل وصفي أصغر عمراً من أولئك المصابين بداء كروتزفيلد جاكوب المعزول ويتظاهرون بتبدلات عصبية نفسية مع أعراض حسية في الأطراف يليها حدوث الرنح والخرف والموت. كما أنه يترقى بمعدل أبطأ قليلاً من ترقي المرض عند المرضى المصابين بداء كروتزفيلد جاكوب المعزول (الزمن الوسطي لحدوث الوفاة أكثر من سنة). إن تبدلات تخطيط الدماغ الكهربائي المميزة لا تكون موجودة، لكن تصوير الدماغ بالرنين المغناطيسي يظهر تبدلات مميزة.

الآفات الكتلية داخل القحف وارتفاع الضغط داخل القحف

هناك أنماط عديدة مختلفة من الآفات الكتلية داخل القحف تعطي أعراض سريرية متشابهة، قد تكون :

- آفات رضية: الورم الدموي تحت وفوق الجافية. • آفات وعائية: النزف داخل الدماغ.
- آفات خمجية: خراج الدماغ، الورم الدرني، داء الكيسات المذنبة. • آفات تنشؤية: السليمة والخبيثة.

تحدث الأعراض والعلامات نتيجة تأثير الكتلة المباشر على النسيج المجاور مع ارتفاع الضغط داخل القحف وعلامات التوضع الكاذبة.

ارتفاع الضغط داخل القحف

قد ينجم ارتفاع الضغط داخل القحف عن الآفات الكتلية والوذمة الدماغية وانسداد دوران السائل الدماغي الشوكي (المسبب لاستسقاء الدماغ) أو نقص امتصاصه وانسداد الأوردة الدماغية.

المظاهر السريرية

عند البالغين، يكون الضغط داخل القحف أقل من ١٠-١٥ مم زئبقي. إذا زاد الضغط ببطء، فإن المعاوضة عبر تغيير حجم السائل في أفضيته والجيوب الوريدية قد تقلل الأعراض. أما زيادة الضغط السريعة ستتغلب على هذه المعاوضة وتؤدي إلى أعراض مبكرة، بما في ذلك الموت المفاجئ. لا تحدث وذمة الحليمة دوماً. تحدث علامات توضع كاذبة (أي علامات بعيدة عن الآلية المرضية البدئية المسببة) في ارتفاع الضغط داخل القحف. يؤدي تورم الدماغ إلى تمدد أو ضغط العصب القحفي السادس عند حافة صخرة العظم الصدغي، وقد يؤدي انفتاق المعقف عبر الخيمة إلى ضغط العصب الثالث في نفس الجهة، مما يؤدي إلى توسع حدقة العين، وقد يحدث أيضاً شلل العصب الثالث في الجهة المقابلة نتيجة للضغط الناتج عن حافة الخيمة. يتطور القياء والسبات وبطء القلب وارتفاع الضغط الشرياني كمظاهر متأخرة لارتفاع الضغط داخل القحف. قد يؤدي الانزياح السفلي (الذيلي) للفص الصدغي الأنسي (المعقف) على الحافة الحرة للخيمة الدماغية بسبب كتلة قشرية، إلى الانفتاق عبر الخيمة (الانفتاق الصدغي)، وينتج عن ذلك تمطيط العصب القحفي الثالث و/أو السادس أو يسبب ضغطاً على السويقة الدماغية بالجانب المقابل (وبالتالي يؤدي إلى علامات العصبون المحرك العلوي بالجانب الموافق) وعادة مع غيبوبة مترقية. قد يؤدي انزياح اللوزتين المخيخيتين وهبوطهما عبر الثقبة الكبرى إلى انضغاط جذع الدماغ (الانفتاق اللوزي)، مما يسبب نزفاً في جذع الدماغ و/ أوانسداد حاد في مسارات السائل الدماغي الشوكي، ما يؤدي إلى السبات والموت إذا لم يتم علاج الحالة بسرعة. إن تدبير ارتفاع الضغط داخل القحف يكون بعلاج السبب النوعي المؤدي له.

التنشؤات داخل القحف

أورام الدماغ الأولية والثانوية

تتوضع الانتقالات من الأورام الأولية خارج القحف عادة في المادة البيضاء لنصفي الكرة الدماغية أو المخيخية، وإن المصادر الشائعة لهذه الانتقالات هي القصبات والثدي والسبيل المعدي المعوي.

أما الأورام الأولية داخل القحف فتصنف حسب منشأ خلية الورم ودرجة الخباثة، وتختلف هذه الأورام بنسبة حدوثها حسب العمر والموقع (الإطار ١٦-٢٥)، وحتى لو كانت هذه الأورام خبيثة فإنها لا تنتقل خارج الجهاز العصبي.

المظاهر السريرية

تتظاهر الأورام سريعة النمو بقصة سريرية حديثة (قصيرة المدة) لتأثيرات كتلية (كالصداع والغثيان)، في حين أن الأورام التي تنمو ببطء تعطي عجز بؤري مترق يعكس موقع الأذية. الاختلاجات البؤرية أو المعممة شائعة. الصداع إن وجد يرافقه عجز بؤري أونوب صرعية. لا يشير الصداع المستقر المعزول إلى ورم داخل القحف. إنذار حجم الورم الدماغي أقل أهمية بكثير من موقعه. تسبب أورام جذع الدماغ عجزاً عصبياً في المراحل المبكرة في حين يزداد حجم الورم في الفص الجبهي إلى درجة كبيرة قبل أن يسبب أعراضا.

الاستقصاءات

يتم التشخيص عن طريق التصوير الشعاعي (التصوير المقطعي المحوسب أو بالرنين المغناطيسي للرأس). وتحديد الدرجة بالتشريح المرضي (بعد أخذ خزعة من الورم أو استئصاله إذا كان ذلك ممكناً). من المرجح أن تعزز الأورام الأكثر خباثة المادة الظليلة بالتصوير مع الحقن.



الإطار ١٦-٢٥: الأورام الأولية داخل القحف

النمط النسيجي	المكان الشائع	العمر
الأورام الخبيثة داخل القحف		
الورم الدبقي (الورم النجمي).	نصف الكرة المخية.	البالغون.
	المخيخ.	الأطفال/البالغون.
	جذع الدماغ.	الأطفال/ البالغون الشبان.
ورم الخلايا الدبقية قليلة التغصن	نصف الكرة المخية.	البالغون.
الورم الأرومي النخاعي.	الحفرة الخلفية.	الأطفال.
الورم البطاني العصبي .	الحفرة الخلفية.	الأطفال/المراهقون.
اللمفوما الدماغية (ورم الخلايا الدبقية الصغيرة)	نصف الكرة المخية.	البالغون.
الأورام الأولية السليمة داخل القحف.		
الورم السحائي	الثلم الشمي. الأم الجافية القشرية. المجاور للسهمي. حافة الوتدي. فوق السرج.	البالغون.
الورم الليفي العصبي.	الورم العصبي السمعي.	البالغون.
الورم القحفي البلعومي.	فوق السرج	الأطفال/المراهقون.
الورم الغدي النخامي السليم.	الحفرة النخامية.	البالغون.
الكيسة الغروانية.	البطين الثالث.	أي عمر.
الأورام الصنوبرية.	الصهريج رباعي التوائم.	الأطفال (الأورام العجائبية) البالغون الشبان (أورام الخلايا المنتشة)

إذا كان الورم انتقالي فهناك حاجة لإجراء استقصاءات أخرى للبحث عن الورم الأولي.

التدبير

الدوائي: يستخدم الديكساميتازون (٨ مغ كل ١٢ ساعة فموياً أو وريدياً) من أجل تخفيض الضغط داخل القحف، وآلية تأثيره هي إزالة الوذمة الارتكاسية حول الورم. ينبغي معالجة النوب الصرعية بمضادات الاختلاج. قد تستجيب الأورام النخامية المفرزة للبرولاكتين أو هرمون النمو للمعالجة بمقلدات الدوبامين.

الجراحي: تعتبر الجراحة الركن الأساسي في المعالجة، إذا لم يكن بالإمكان الوصول للورم أو كان هناك احتمال أن تسبب الجراحة أذية دماغية غير مقبولة عند استئصال الورم يجرى استئصال جزئي فقط، يجب التفكير بالخزعة حتى لو لم يكن بالإمكان استئصال الورم، لأنَّ التشخيص النسيجي له تأثيرات كبيرة على التدبير والإنذار. إنَّ الأورام السحائية وأورام العصب السمعي هما أفضل المرشحين للاستئصال الكامل دون ترك أذية غير مقبولة في البنيات المجاورة للورم. يمكن غالباً استئصال الأورام الغدية النخامية عن طريق الوتدي دون إجراء حج القحف.

المعالجة الشعاعية والكيماوية: لها تأثير هامشي على النقائل الدماغية والأورام الدبقية الخبيثة عند البالغين، ولكن دواء تيموزولوميد قد يزيد من البقيا في الأورام الدبقية من الدرجة الرابعة. تُنقص المعالجة الشعاعية خطر نكس الأورام الغدية النخامية بعد الجراحة، وقد تفيد أيضاً كمعالجة إضافية للمعالجة الجراحية عند أولئك المصابين بالأورام السحائية التي يحول موقعها التشريحي دون استئصالها التام، أو الأورام التي يدل فحصها النسيجي على زيادة احتمال نكسها.

الإنذار
نادراً ما يمكن استئصال الأورام الدبقية بشكل كامل لأنَّ الارتشاح ينتشر أبعد من حدود الورم، ولذلك فإن النكس شائع. يرتبط الإنذار بالدرجة النسيجية: المرضى الذين لديهم درجات أفضل قد يبقون على قيد الحياة لأعوام عديدة، في حين أن أولئك الذين لديهم الأورام الدبقية عالية الدرجة في المرحلة الرابعة لديهم متوسط بقيا أكثر من عام بقليل. إنَّ إنذار الأورام السليمة جيد إذا كان بالإمكان استئصالها جراحياً بشكل كامل.

الورم العصبي الليفي
يشمل الورم الليفي العصبي حالتين منفصلتين سريرياً ووراثياً، نمط الوراثة في كل منهما جسيم قاهر. تتطور الأورام الليفية العصبية المتعددة من أغماد الألياف العصبية للأعصاب المحيطية و القحفية.

النمط ١ (NF1 **داء فون ريكلينغ هاوزن**): ناتج عن مورثة شاذة متوضعة على الصبغي ١٧، تشمل العلامات السريرية: الأورام الليفية الجلدية المتعددة. الأورام الليفية العصبية الشوكية والضفائرية. بقع القهوة بالحليب، الجنف، الأورام الغدية الصماوية، يستطب إجراء الاستقصاء والمعالجة إذا وجدت أعراض جديدة، أو إذا اشتبه بحدوث تبدلات خبيثة.

النمط ٢ (NF2): ناتج عن طفرة مورثية تتوضع على الصبغي ٢٢. يتميز بحدوث شوانومات (هو ورم سليم على حساب خلايا شوان المغمد للعصب)وآفات جلدية قليلة أو غير موجودة. تشمل المظاهر السريرية: شوانوما العصب السمعي و/أو النخاعي، الأورام السحائية، وَرَم بِطاني عَصَبِي، أورام عينية عابية أو سحائية.

ورم العصب السمعي
هو ورم سليم على حساب خلايا شوان.أكثر تواتراً في العصب القحفي الثامن أو ورم العصب السمعي. قد ينشأ هذا الورم بشكل معزول أو كجزء من من الأورام الليفية العصبية نمط ٢. يحدث ورم العصب السمعي إذا كان معزولاً بعد العقد الثالث من العمر ويكون أكثر شيوعاً عند الإناث.

المظاهر السريرية
نقص سمع أحادي الجانب، وغالباً مع الطنين. الدوار هو عرض غير معتاد، لأن النمو البطيء يسمح بتطور آليات المعاوضة بالعمل في الدماغ. قد يؤدي انحراف جذع الدماغ أو السويقة المخيخية إلى حدوث الرنح و/أو علامات مخيخية. أما انحراف البطين الرابع والمسال الدماغي فقد يسبب استسقاء الدماغ.

الاستقصاءات والتدبير
إنَّ التصوير بالرنين المغناطيسي هو الاستقصاء المختار. يكون التدبير بالاستئصال الجراحي، وإذا كان الاستئصال كاملاً فإن الإنذار ممتاز. ينجم الصمم والشلل الوجهي عادة عن العمل الجراحي، إذا لم يكونا موجودين قبل الجراحة.

داء فون هيبل – ليندأو
هو مرض ذو وراثة قاهرة، ويتميز بمزيج من أورام وعائية وأرومية وعائية وفي شبكية العين وداخل القحف (عادة المخيخ) وقد تكون جزء من الأورام الوعائية خارج القحف.

استسقاء الدماغ أو موه الرأس
قد يكون استسقاء الدماغ (توسع البطينات الدماغية) ناجماً عن زيادة إنتاج السائل الدماغي الشوكي أو نقص امتصاصه أو انسداد دورانه. أسباب استسقاء الدماغ ملخصة في الإطار ١٦-٢٦. في استسقاء الدماغ الانسدادي، يمكن تخفيف الأعراض بتسريب السائل الدماغي الشوكي عن طريق تحويلة موضوعة بين الجهاز البطيني الدماغي والبريتوان أو الأذينة اليمنى.

الإطار ١٦-٢٦: أسباب استسقاء الدماغ.

التشوهات الخلقية
- تضيق المسال.
- تشوه آرنولد – كياري.
- متلازمة داندي ووكر.
- الكيسات الحميدة داخل القحف.
- أمهات دم وريد غالن.
- أخماج الجهاز العصبي المركزي الخلقية.
- التشوهات القحفية الوجهية الخلقية.

الأسباب المكتسبة
- الآفات الكتلية (لاسيما في الحفرة الخلفية)
  - الأورام.
  - الكيسة الغروانية للبطين الثالث
  - الخراج.
  - الورم الدموي.
- إعاقة الامتصاص:
  - الالتهابية (التهاب السحايا. داء الساركويد)
  - النزف داخل القحف.

استسقاء الدماغ سوي الضغط

يحدث في هذه الحالة توسع في الجهاز البطيني ناجم عن ارتفاعات متقطعة في ضغط السائل الدماغي الشوكي. وتترافق مع لا أدائية المشي، والعته، والسلس البولي. قد يكون من الصعب جداً تمييز هذه الحالة كسبب للتوسع البطيني، من التوسع الناجم عن الضمور الدماغي، والذي تكون فيه الأثلام القشرية متوسعة أيضاً. إنّ نتائج إجراء الشنط لاستسقاء الدماغ سوي الضغط لا يمكن التنبؤ بها.

ارتفاع الضغط داخل القحف مجهول السبب

يحدث عادة عند النساء الشابات البدينات. يتطور ارتفاع الضغط داخل القحف دون وجود آفة شاغلة للحيز أو توسع بطيني أو اضطراب للوعي. إنَّ سبب هذه الحالة غير مؤكد. يمكن أن تثار الحالة بالأدوية بما فيها (التتراسيكلين، فيتامينA، الرتينويدات).

المظاهر السريرية

يوجد بشكل مميز صداع مع شفع عابر وعدم وضوح الرؤية. لا توجد عادة علامات أخرى عدا وذمة الحليمة، التي يمكن أن تُكتشف مصادفة أثناء زيارة روتينية لطبيب العيون.

الاستقصاءات

يمكن إجراء البزل القطني بشكل آمن (بعد التصوير المقطعي المحوسب)، والذي يسمح بإثبات ارتفاع ضغط السائل الدماغي الشوكي (أكثر من ٣٠ سم). يكون تحليل السائل الدماغي الشوكي طبيعياً. يُجرى تصوير الأوردة الدماغية بالرنين المغناطيسي أو المقطعي المحوسب لنفي وجود تخثر جيوب وريدية دماغية أو تضيق بسبب آخر.

التدبير

تجنب المحرضات وإنقاص الوزن في حالة البدانة. قد يساعد الأسيتازولاميد (مثبط للكاربونيك أنهيدراز) على انقاص الضغط داخل القحف. يفيد البزل القطني المتكرر في تخفيف الصداع ولكنه غالباً غير مقبول من قبل المريض. المرضى الذين يفشلون في

الاستجابة، والذين يعانون من وذمة حليمة العصب البصري المزمنة المهددة للبصر، قد يتطلبون تثقيب غمد العصب البصري أو إجراء التحويلة (الشنت) القطنية البريتوانية.

اضطرابات العمود الفقري والنخاع الشوكي

تنكس الفقار الرقبي

إنَّ تنكس الأقراص بين الفقرات والفصال العظمي الثانوي (تنكس الفقار الرقبي) لا عرضيان غالباً، لكن قد يتسببان في خلل الوظيفة العصبية. الإصابة أكثر شيوعاً على الترتيب في المستويات الفقرية ر٥-٦، ر٦-٧، ر٤-٥ التي تؤثر على الجذور العصبية ر٦، ر٧، ر٥.

اعتلال الجذور الرقبية بتنكس الفقار الرقبي

يَحدَث انضغاط الجذر العصبي عندما يتدلى القرص وحشياً، وهذا الأمر قد يتطور بشكل حَادأو بشكل تدريجي عندما تنمو نابتة عظمية وتضغط علىالثقب بين الفقرات.

المظاهر السريرية

يشتكي المريض من الألم في العنق الذي قد ينتشر بتوزع الجذر العصبي المصاب، ويحافظ المريض على العنق بوضعية ثابتة لأن حركات العنق قد تثير الألم. قد يحدث المذل وفقد الحس في القطاع الشوكي الجلدي للجذر المصاب وقد نشاهد علامات إصابة العصبون المحرك السفلي بما فيها الضعف والضمور وضعف المنعكسات. الإطار ١٦-٢٧.

الاستقصاءات

الأشعة السينية غير مفيدة إلا في حالات الرضوض أو الآفات المخربة. ويعتبر الرنين المغناطيسي الاستقصاء المختار للأعراض الجذرية. نادراً ما نلجأ للدراسات الكهربائية الفيزيولوجية إلى جانب الفحص السريري.

التدبير

تؤدي المعالجة المحافظة بالمسكنات والعلاج الفيزيائي إلى زوال الأعراض عند الغالبية العظمى من المرضى، وقد يحتاج البعض إلى الجراحة التي تكون على شكل استئصال القرص أو إزالة الضغط عن الجذر.

اعتلال النخاع الرقبي

الانفتاق الظهري الأنسي للقرص أو تطور النوابت العظمية الخلفية، قد يؤدي إلى انضغاط النخاع الشوكي أو الشريان الشوكي الأمامي الذي يغذي الثلثين الأماميين من النخاع الشوكي.

المظاهر السريرية

تكون بداية الأعراض مخاتلة وغير مؤلمة عادة، لكن التدهور الحاد قد يحدث بعد الرض. اللوحة السريرية الشائعة هي: الصلابة في الطرفين السفليين مع النمَل.

الإطار ١٦-٢٧: العلامات السريرية في انضغاط الجذر الرقبي.

الجذر	الضعف العضلي	الفقد الحسي	فقد المنعكس
ر٥	ذات الرأسين، الدالية، الشوكية.	القسم العلوي الوحشي من الذراع.	ذات الرأسين.
ر٦	العضدية الكعبرية.	القسم السفلي الوحشي من الذراع، الإبهام، السبابة.	الاستلقائية
ر٧	ثلاثية الرؤوس، باسطات الرسغ والأصابع.	الإصبع الوسطى.	ثلاثية الرؤوس.

الوخز وفقدان الحس العميق في الطرفين العلويين. اضطراب التبول الذي يظهر متأخراً جداً.

الاستقصاءات
يستخدم الرنين المغناطيسي وتصوير النخاع الظليل لتوجيه التداخل الجراحي.

التدبير والإنذار
إنّ الإجراءات الجراحية بما فيها استئصال الصفيحة الفقرية واستئصال القرص الأمامي قد توقف ترقي العجز، لكنها قد لاتؤدي إلى تحسن الوظيفة العصبية. قديكون اتخاذ القرار بإجراء الجراحة صعباً. المناورات اليدوية (تطبيق حركات ووضعيات عنيفة كجزء من المعالجة الفيزيائية) للعمود الفقري الرقبي ليس له فائدة بل قد تسبب حدوث تدهور حاد.

تنكس الفقار القطني
هذا المصطلح يعني: التبدلات التنكسية في القرص وتغيرات عظمية مفصلية في العمود الفقري القطني. ينتشر الألم بتوزع الجذور القطنية أو العجزية (ما يسمى التهاب العصب الوركي أو عرق النسا عند العوام)، ويحدث عادة بسبب بروز القرص، ولكنه نادرا ما يكون أحد مظاهر ورم العمود الفقري أو خباثة في الحوض أو الإصابة التدرنية الفقرية.

انفتاق القرص القطني
يُثار انفتاق القرص القطني الحاد غالباً بعد رفع الأوزان الثقيلة والعمود الفقري بحالة عطف.

المظاهر السريرية
قد تكون البداية حادة أو متدرجة. يتم الشعور بألم موضع ثابت في المنطقة القطنية وقد ينتشر إلى الإلية والفخذ والربلة والقدم. يثار الألم بالسعال أو الكبس وقد يتحسن بالاستلقاء. يستدل على انضغاط الجذر العصبي بتحدد عطف الورك في الجهة المصابة عند رفع الطرف السفليّ بشكل مستقيم: علامة لازيك. إذا كان الجذر القطني الثالث أو الرابع هو المصاب فإن علامة لازيك قد تكون سلبية، لكن الألم في الظهر قد يتحرض بفرط بسط الورك (تمطيط العصب الفخذي). إنّ أشيع الجذور إصابة هي ق٥ وق٤ وع١، (الإطار ١٦-٢٨).

الاستقصاءات
إنّ الصور الشعاعية البسيطة للعمود القطني ذات فائدة قليلة. يعطي التصوير المقطعي المحوسب صوراً مفيدة لتبارز القرص و/أو تضيق ثقبة الخروج ولكن التصوير بالرنين المغناطيسي هو الاستقصاء المختار.

التدبير
يشفى ٩٠٪ من المرضى بالمعالجة المحافظة بالتسكين والتحريك الباكر. ينصح بتجنب المناورات الفيزيائية التي يمكن أن تجهد العمود القطني. قد يكون حقن مخدر

الإطار ١٦-٢٧: العلامات السريرية في انضغاط الجذور القطنية.

مستوى القرص	الجذر	فقد الحس	الضعف	زوال المنعكس
ق٣ - ق٤	ق٤	القسم الداخلي من الربلة	انقلاب القدم للداخل	الداغصي
ق٤ - ق٥	ق٥	الجزء الخارجي من الربلة وظهر القدم	العطف الظهري لإبهام القدم/ أصابع القدم	المأبضي
ق٥ - ع١	ع١	الأخمص والقسم الوحشي من القدم.	العطف الأخمصي	الكاحلي

أو ستيرويد موضعي مفيداً عند وجود أذية في الأربطة أو خلل في وظيفة المفصل. يمكن التفكير بالجراحة إذا لم تحدث أية استجابة للمعالجة المحافظة أو إذا تطور عجز عصبي مترقٍّ. إنَّ تدلي القرص باتجاه المركز مع أعراض وعلامات ثنائية الجانب واضطراب وظيفة المصرات يحتاج إلى جراحة إسعافية لإزالة الانضغاط.

تضيق القناة الشوكية القطنية

تنجم هذه الحالة عن التضيق الخلقي للقناة الشوكية القطنية، وتثار بالتبدلات التنكسية المرتبطة بتقدم العمر. يتطور عند المريض (الذي يكون معمّراً عادة)، بشكل مميز ضعف محَرض بالجهدٍ مع مذل في الساقين يزولان بعد فترة قصيرة من الراحة (عَرَجٌ شوكي أو عصبي مُتَقَطع). يُظهر الفحص السريري أثناء الراحة سلامة النبض المحيطي مع غياب المنعكس الوتري للكاحل. يُظهر التصوير بالرنين المغناطيسي وجود تضيق في القناة الشوكية القطنية. يؤدي استئصال الصفيحة الفقرية القطنية الواسع إلى تخفيف الأعراض بشكل كامل.

انضغاط النخاع الشوكي

أنضغاط النخاع الشوكي الحاد هو حالة عصبية إسعافية شائعة، وغالباً ما يحدث بَسبب الرض أو الانتقالات الورمية. وتشمل الأسباب النادرة: تدلي القرص الفقري، الخراج فوق الجافية، الورم الدرني، أورام السحايا أو النخاع الشوكي. إنَّ المراحل الباكرة من الأذية تكون عكوسة، لكن الخلايا العصبية المتأذية بشدة لا تشفى، ومن هنا تبرز أهمية التشخيص المبكر والمعالجة.

المظاهر السريرية

• الألم: يتوضع فوق الشوك أو في منطقة توزع الجذر العصبي، ويمكن أن يتفاقم بالسعال أو العطاس أو الكبس. • الأعراض الحسية: المذل أو النَمَل أو أحاسيس البرودة، خاصة في الطرفين السفليين التي تنتشر بشكل داني غالباً إلى مستوى معين في الجذع. • الأعراض الحركية: الضعف أو الثقل أو اليبوسة في الأطراف وخاصة في الساقين. • المصرات: الإلحاح البولي أو التردد عند التبول، مما يؤدي إلى الاحتباس البولي في النهاية.

أذية نصف النخاع من جهة واحدة تسبب متلازمة براون سيكوارد (مشروحة سابقاً). علامات انضغاط النخاع الشوكي تختلف حسب مستوى الآفة كما هو مبين في (الإطار ١٦-٢٩).



الإطار ١٦-٢٩: علامات انضغاط النخاع الشوكي.

النخاع الرقبي، فوق ر٥:	علامات العصبون المحرك العلوي وفقد الحس في الأطراف الأربعة. ضعف الحجاب الحاجز (العصب الحجابي)
النخاع الرقبي، بين ر٥ وص١:	علامات العصبون المحرك السفلي وفقد الحس القطعي في الذراعين، وعلامات العصبون المحرك العلوي في الطرفين السفليين. ضعف عضلات التنفس (الوربية).
النخاع الصدري:	الشلل النصفي التشنجي مع مستوى حسي على الجذع. فقد الحس الجزئي مع الاستجابات الأخمصية بالانبساط.
ذيل الفرس:	ينتهي النخاع الشوكي عند المستوى ص١٢– ق١ تقريباً، لا يمكن للآفات الشوكية تحت هذا المستوى أن تسبب علامات العصبون المحرك السفلي إلا عند إصابة ذيل الفرس فقط.

الاستقصاءات

• يجب إجراء رنين مغناطيسي إسعافي للمرضى، وهو الاستقصاء المختار.• الصور الشعاعية البسيطة للعمود الفقري قد تظهر تخرباً عظمياً وشذوذات في النسيج الرخو.• الاستقصاءات الروتينية ومن ضمنها صورة الصدر البسيطة التي قد تظهر الأمراض الجهازية.• خزعة بالإبرة :لمعرفة النوع النسيجي للورم قبل المعالجة الشعاعية.

التدبير

تعتمد المعالجة والإنذار على طبيعة الآفة المستبطنة.

الأورام السليمة: يجب استئصالها جراحياً، ويمكن توقع حدوث شفاء وظيفي جيد، ما لم يكن قد تطور خلل عصبي واضح قبل التشخيص.

الانضغاط خارج الجافية الناجم عن الخباثة: ذو إنذار سيء، ومع ذلك يمكن استعادة درجة جيدة من الوظيفة إذا تم البدء بالمعالجة خلال ٢٤ ساعة من بداية الضعف الشديد أو بداية خلل وظيفة المصرات، قد يكون تخفيف الضغط جراحياً مناسباً عند بعض المرضى لكن نتائجه مشابهة للمعالجة الشعاعية.

انضغاط النخاع الشوكي الناجم عن التدرن: شائع في بعض المناطق من العالم ونلجأ إلى المعالجة الجراحية إذا اكتشف باكراً، يجب تطبيق المعالجة الدوائية المضادة للتدرن المناسبة لفترة مديدة بعد المعالجة الجراحية.

الآفات الرضية في العمود الفقري: تحتاج إلى معالجة تخصصية في مراكز الجراحة العصبية.

أمراض النخاع الشوكي بالخاصة

يصاب النخاع الشوكي والجذور الشوكية بأمراض بدئية غير انضغاطية (الإطار ١٦-٣٠). تتشابه الأعراض والعلامات مع تلك الخاصة بالانضغاط، ولكن فقدان الحس المعلق يحدث فقط في آفات النخاع بالخاصة مثل تكهف النخاع.

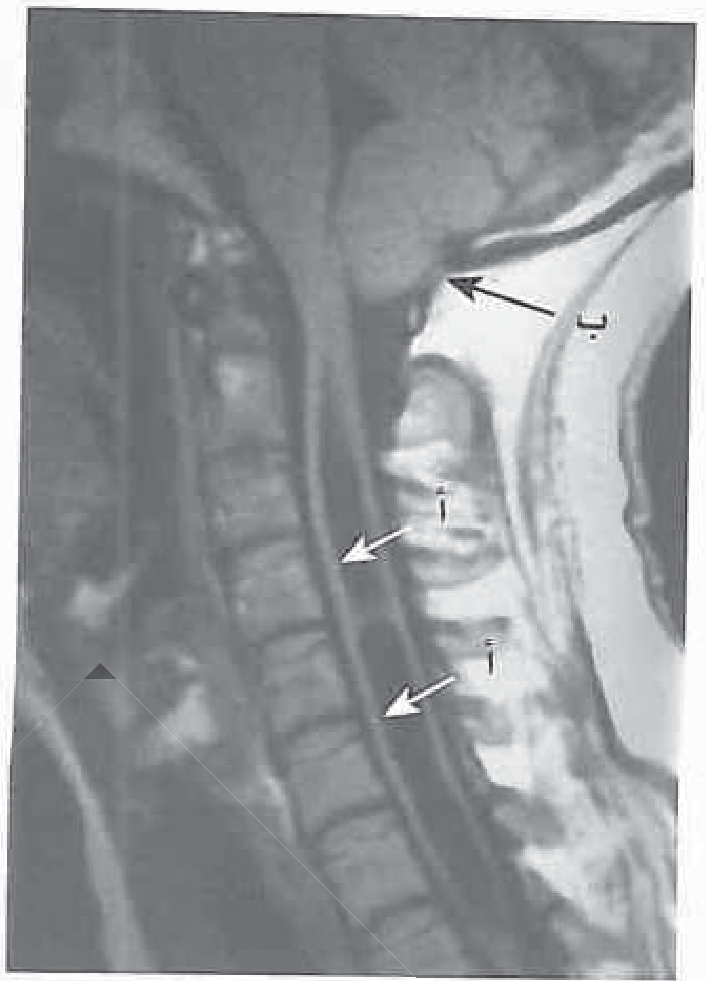
تبدأ الاستقصاءات من التصوير الشكلي لاستبعاد الآفات الضاغطة. يوفر التصوير بالرنين المغناطيسي معظم المعلومات حول الآفات البنيوية (على سبيل المثال تكهف النخاع أو الأورام الداخلية أو تضاعف النخاع (الشوك المشقوق) (الإطار ١٦-١٢)، ويمكن رؤية تبدلات غير نوعية في الإشارة في الحالات الالتهابية أو الخمجية. قد نحتاج لاستقصاءات أخرى مثل البزل القطني أو اختبارات الدم، لوضع تشخيص نوعي.

أمراض الأعصاب المحيطية

قد تصيب الحدثيات المرضية جذور الأعصاب (اعتلال جذور) والضفائر العصبية (اعتلال الضفيرة) و/أو عصب محدد (اعتلال عصب). قد تصاب الألياف العصبية من مختلف الأنماط (حركية أو حسية أو ذاتية) كما أنّ الاضطراب قد يكون موجّهاً بشكل أولي نحو المحاور العصبية أو غمد النخاعين (خلايات شوان) أو كليهما. قد يكون اضطراب العصب المحيطي الحاد أو المزمن موضع (يصيب عصب وحيد: اعتلال عصب وحيد) أو متعدد البؤر (عدة أعصاب: اعتلال العصب الوحيد المتعدد) أو معمماً (اعتلال الأعصاب العديد المتناظر). تساعد الاختبارات الفيزيولوجية الكهربائية، وأحياناً خزعة العصب، في تحديد ما إذا كانت الحدثية المرضية تصيب المحاور بشكل أساسي (اعتلال أعصاب بتنكس المحاور) أو تصيب غمد النخاعين (اعتلال أعصاب مزيل للنخاعين).

الإطار ١٦-٣٠: الأمراض الداخلية للنخاع الشوكي

نوع الاضطراب	الحالة	المظاهر السريرية
الخلقية	الشوك المشقوق.	علامات العصبون المحرك السفلي والتشوه وفقدان الحس في الساقين، اضطراب مصرات. منطقة جلد مشعرة أوحفرة في أسفل الظهر. تتناقص نسبة الحدوث بتناول حمض الفوليك أثناء الحمل.
	الشلل السفلي التشنجي الوراثي.	وراثة جسدية قاهرة. يبدأ عادةً عند البالغين. تترقى تدريجياً ببطء. علامات العصبون العلوي (الساقين>الذراعين)، قد حس خفيف.
التهابية/ خمجية	التهاب النخاع المعترض (الفيروسي مثل الهربس أو نقص المناعة البشري). داء المنشقات. التصلب المتعدد. الساركويد.	ضعف عضلي، فقد حس وألم. التطور خلال ساعات وأيام، علامات عصبون سفلي في مستوى الأذية وعلوي تحت مستوى الأذية، اضطراب مصرات.
الوعائي	احتشاء الشريان الشوكي الأمامي.	بداية مفاجئة، علامات العصبون السفلي على مستوى الآفة والعلوي تحت الآفة.
	صمة من القرص بين الفقرات	فقد حس شوكي- مهادي تحت مستوى الآفة. لكن يبقى حس العمود الظهري مصاناً.
	التشوهات الشريانية - الوريدية الشوكية / الناسور مع الأم الجافية.	بداية متغيرة من الحادة إلى المتطورة ببطء، لوحة سريرية مختلفة من علامات العصبون السفلي والعلوي واضطراب الحس والمصرات.
الورمي	الورم الدبقي، الورم البطاني العصبي	ضعف عضلي، فقدان حس، ألم. تطور خلال شهر/سنوات، علامات العصبون العلوي تحت الآفة، علامات عصبون سفلي في آفات المخروط ، اضطراب مصرات
الاستقلابية	نقص فيتامين ب١٢: تنكس النخاع المشترك تحت الحاد	ضعف تشنجي سفلي وفقدان الحس العميق، غياب المنعكسات بسبب اعتلال الاعصاب المحيطية، إصابة العصب البصري والدماغ.
التنكسية	داء العصبون الحركي	ترقي علامات العصبون السفلي والعلوي، الشلل البصلي، لايوجد اضطراب حس.
	تكهف النخاع	بداية تدريجية على مدى أشهر أو أعوام. ألم في مستوى الشدفات الرقبية، علامات العصبون السفلي على مستوى الآفة والعلوي تحت الآفة، اضطراب الحس الشوكي - المهادي معلق في مستوى الآفة، سلامة وظيفة الحبال الظهرية.



الشكل ١٦-١٢: تصوير بالرنين المغناطيسي يظهر أجواف في تكهف النخاع (الأسهم أ). مع انفتاق في اللوزتين المخيخيتين (السهم ب).

أسباب اعتلال الأعصاب المحيطية العديد:
• الوراثية: مثل اعتلالات الأعصاب الحسية والحركية الوراثية (شاركوت – ماري – توث). • السمية: الكحول، الأدوية، الرصاص، الثاليوم. • الاستقلابية: الداء السكري، القصور الكلوي المزمن. • الالتهابية: متلازمة غيلان–باريه، آفات النسيج الضام (مثل الذئبة الحمامية الجهازية، التهاب الشرايين العقدي، متلازمة جوغرن). التهاب المفاصل الرثياني. • الخمجية: الخمج بفيروس عوز المناعة البشري، الجذام، البروسيلا. • التنشؤات: اللمفوما، السرطانات الغدية، الأورام النقوية. • حالات العوز: خاصة عوز فيتامين ب١٢ عوز الثيامين، عوز فيتامين E، عوز حمض الفوليك.
تعكس الاستقصاءات المطلوبة هذا الطيف من الأسباب (الإطار ١٦-٣١).

اعتلالات الأعصاب الانحصارية (الاحتجازية)

الانضغاط الموضعي هو السبب المعتاد لاعتلال العصب الوحيد (الإطار ١٦-٣٢). تزيد ظروف معينة من خطر انحصار العصب، متضمنة ضخامة النهايات، قصور الغدة الدرقية، مرض السكري وأذيات العظام بالقرب من العصب. اذا لم يحدث تلف للمحاور فإن الوظيفة ستعود بتحرير العصب من الانضغاط إما بتجنب الأنشطة المحرضة أو بالجراحة المزيلة للانضغاط.

اعتلال الأعصاب الوحيد المتعدد

عندما تصاب عدة جذور أو أعصاب محيطية أو قحفية بشكل متتابع أو متزامن فإن الحدثية الإمراضية لذلك إما بسبب إصابة الأوعية الدموية المغذية للعصب أو بسبب

الإطار ١٦-٣١: استقصاء اعتلال الأعصاب المحيطية.

الاختبارات البدئية:
• سكر الدم الصيامي. • سرعة التثفل، البروتين الارتكاسي C • تعداد كريات الدم الكامل. • بولة وشوارد. • اختبارات وظائف الكبد. • الرحلان الكهربي لبروتين المصل. • معايرة الفيتامينات: ب١٢، حمض الفوليك. • الأضدد الذاتية في المصل مثل أضداد هيولى العدلات، أضداد النوى • صورة الصدر. • اختبار فيروس عوز المناعة البشري.
إذا كانت الاختبارات البدئية سلبية:
• دراسة التوصيل الكهربائي عبر العصب. • معايرة الفيتامينات E وA . • الاختبارات المورثية. • الاختبارات المصلية لداء لايم. • معايرة فعالية الإنزيم المحول للأنجيوتنسين في المصل . • الاختبارات المصلية للداء النشواني.

ارتشاح العصب بالخباثات. يجب أن تكون الاستقصاءات عاجلة، لأن التهاب الأوعية هو سبب شائع.

اعتلال الأعصاب المتعددة

تؤدي الحدثية المرضية المعممة إلى نتائج سريرية تصيب الأعصاب المحيطية الأطول أولاً، إذ تصيب الأطراف السفلية القاصية قبل الطرفين العلويين، بأعراض وعلامات حسية بتوزع «قفازات وجوارب» صاعد. في اعتلال الأعصاب الالتهابي المزيل للنخاعين، قد تكون الحدثية متعددة البؤر ومختلفة عن النمط الصاعد.

متلازمة غيلان – باريه

متلازمة غيلان- باريه: هي مجموعة غير متجانسة من الحالات المتواسطة بالمناعة، معدل الحدوث ١-٢/ ١٠٠٠٠٠ في العام. الشكل الأكثر شيوعاً في أوروبا وأمريكا الشمالية هو اعتلال الأعصاب الالتهابي المزيل للنخاعين الحاد. النمط المحوري أو الحركي الحسي أكثر شيوعاً في الصين واليابان (غالباً ما ترتبط بجرثومة العطيفة الصائمية). إنَّ المظهر السريري المميز هو الشلل الحاد المترقي خلال أيام أو أسابيع مع فقدان المنعكسات الوترية. حوالي ثلثي مرضى اعتلال الأعصاب الالتهابي المزيل للنخاعين الحاد لديهم قصة خمج سابق واستجابة مناعية ذاتية محرضة بهذا الخمج مسببة إزالة النخاعين.

المظاهر السريرية

يسبق المذل القاصي والآلام في الطرف حدوث الضعف الذي يصعد سريعاً من الطرفين السفليين إلى العلويين، كما يكون في العضلات الدانية أكثر وضوحاً من العضلات

الإطار ١٦-٣١: الأعراض والعلامات في اعتلالات الأعصاب الانحصارية الشائعة.

العصب	الأعراض	الضعف العضلي/ الضمور العضلي	منطقة فقد الحس
الناصف (عند الرسغ) (متلازمة نفق الرسغ).	الألم والمذل في الوجه الراحي لليدين والأصابع، يوقظ المريض من النوم. قد يمتد الألم إلى الذراع والكتف.	العضلة مبعدة الإبهام القصيرة.	القسم الوحشي من راحة اليد والإبهام والسبابة والإصبع الوسطى النصف الوحشي للبنصر.
الزندي (عند المرفق)	المذل على الحافة الأنسية لليد، ضمور وضعف عضلات اليد.	كل عضلات اليد الصغيرة ما عدا مبعدة الإبهام القصيرة.	القسم الأنسي من راحة اليد وإصبع الخنصر والنصف الأنسي للبنصر.
الكعبري	ضعف بسط الرسغ والأصابع، يثار غالباً بالنوم بوضعية شاذة مثلاً الذراع فوق مسند الكرسي.	باسطات الأصابع والرسغ، العضلة الاستلقائية.	ظهر الإبهام.
الشظوي المشترك	هبوط القدم، الرض على رأس الشظية.	العطف الظهري للقدم وانقلابها الداخلي.	لا يوجد فقد للحس، أو يوجد في ظهر القدم.
العصب الجلدي الوحشي للفخذ (ألم الفخذ المذلي).	نخز وضعف الحس على الحافة الوحشية للفخذ.	لا يوجد	الحافة الوحشية للفخذ.

القاصية. الضعف الوجهي والبصلي شائعان، ويحدث الضعف التنفسي الذي يحتاج إلى دعم التهوية عند ٢٠٪ من الحالات. يترقى الضعف العضلي عند معظم المرضى على مدى ٤ أسابيع، لكن التدهور السريع للقصور التنفسي قد يتطور خلال ساعات. إنَّ أكثر الموجودات اللافتة بالفحص السريري هي الضعف العضلي المنتشر مع فقد المنعكسات. هناك شكل نادر، متلازمة ميلرفيشر التي تتظاهر بشلل عضلات العين الداخلية والخارجية مع الرنح وفقد المنعكسات.

الاستقصاءات

يكون محتوى السائل الدماغي الشوكي من البروتين مرتفعاً، لكنه قد يكون سوياً خلال الأيام العشرة الأولى، ولا يحدث عادة ارتفاع في عدد الخلايا. تكون الدراسات الفيزيولوجية الكهربائية سوية غالبا في المراحل الباكرة، لكنها تظهر تبدلات وصفية بعد أسبوع أو أكثر، مثل حصار التوصيل وبطء السيالة الحركية. يجب استبعاد الأسباب الأخرى للشلل العصبي العضلي (مثل: شلل الأطفال، التسمم الوشيقي، الديفتيريا، متلازمات النخاع الشوكي أو الوهن العضلي الوخيم).

التدبير والإنذار

• المراقبة المنتظمة للسعة الحيوية لكشف القصور التنفسي. • الإجراءات الداعمة لحماية الطريق الهوائي والوقاية من قرحات الاضطجاع (الخشكريشات) والخثار الوريدي.

• تبديل البلازما والمعالجة بالغلوبولين المناعي الوريدي تقصران فترة الإصابة وتحسنان الإنذار، وذلك إذا تم البدء بالمعالجة خلال ١٤ يوما من بداية الأعراض.

بصورة عامة يشفى ٨٠ ٪ من المرضى بشكل كامل خلال ٣-٦ شهور، ويموت ٤٪، أما الباقون فيعانون من عجز عصبي باقٍ قد يكون شديداً. تتضمن علامات سوء الإنذار: التقدم في العمر والتدهور السريع للوظيفة التنفسية ووجود التبدلات التخطيطية الموجهة نحو أذية المحاور على تخطيط كهربائية العضلات.

اعتلال الأعصاب العديد المزمن

أكثر أشكال اعتلال الأعصاب المزمن شيوعاً هو اعتلال الأعصاب العديد المنكس للمحاور المتناظر المزمن، الذي يتطور على مدى أشهر أو سنوات. يعتبر الداء السكري هو السبب الأكثر شيوعاً، ولكن لايمكن العثور على السبب في ٢٥ إلى ٥٠٪ من الحالات.

اعتلال الأعصاب الوراثية

مرض شاركوت – ماري – توث : هو عبارة تغطي أشكال مختلفة لاعتلالات الأعصاب الوراثية. لهذه المجموعة من المتلازمات سمات سريرية ووراثية مختلفة. إن النمط الأكثر شيوعاً هو النمط الأول ذو الوراثة الصبغية الجسدية القاهرة والذي يسبب ضمور في العضلات القاصية (أرجل "زجاجة الشمبانيا المقلوبة")، غالباً مع قدم مقوسة، وتغلب فيه الإصابة الحركية. هناك أيضاً أنماط من المرض ذات وراثة صبغية مرتبطة بالجنس X ومتنحية.

اعتلال الأعصاب العديد المزيل للنخاعين المزمن

تتضمن اعتلالات الأعصاب المزيلة للنخاعين المزمنة المكتسبة: اعتلال الأعصاب المحيطية المزيل للنخاعين الالتهابي المزمن (الذي يستجيب للستيرويدات وتبديل البلازما والمعالجة بالغلوبولين المناعي الوريدي). واعتلال الأعصاب الحركية متعدد البؤر واعتلال الأعصاب المزيل للنخاعين المرتبط بوجود البارابروتين (المرتبط أحياناً بخباثات اللمفاويات التكاثرية). قد تثبت إيجابية الأجسام المضادة للبروتينات السكرية المرتبطة بالنخاعين أيضاً.

آفات الضفائر

اعتلال الضفيرة العضدية

يعتبر الرض أكثر أسباب أذية الضفيرة العضدية شيوعاً، وقد يصيب أعلى أو أسفل الضفيرة حسب آلية الرض. الجزء السفلي من الضفيرة معرض للإصابة في: أورام الثدي أو قمة الرئة والعلاج الشعاعي والرضوض الولادية وكذلك الانضغاط بتشوهات مخرج الصدر مثل الضلع الرقبية. تعتمد العلامات السريرية على المكان التشريحي للأذية (الإطار ١٦-٣٣)

الإطار ١٦-٣٣: العلامات السريرية في آفات الضفيرة العضدية.

المكان	الجذر	العضلات المصابة	الفقد الحسي
أعلى الضفيرة (إرب ـ دوشين).	ر٥ – ٦	ذات الرأسين، الدالية، الشوكية، المعينية، العضدية الكعبرية (ثلاثية الرؤوس، المنشارية الأمامية).	بقعة فوق الدالية.
أسفل الضفيرة (ديجيرين ـ كلامبكة).	ر٨ – ص١	عضلات اليد الصغيرة الخراطينية (اليد المخلبية)، عاطفات الرسغ الزندية	الحافة الزندية لليد/ الساعد.
متلازمة مخرج الصدر (الضلع الرقبية).	ر٨ – ص١	عضلات اليد الصغيرة الخراطينية (اليد المخلبية)، قابضات الأصابع الطويلة	الحافة الزندية لليد / الساعد/ العضد.

اعتلال الضفيرة القطنية العجزية

قد يحدث بسبب الارتشاح الورمي أو الانضغاط بسبب ورم دموي خلف الصفاق. يمكن لاعتلال الأوعية الصغيرة أن يسبب اعتلال الضفيرة القطنية، خاصة عند المعمرين المصابين بالسكري النمط ٢ (ضمور عضلي سكري) أو التهاب الأوعية. يتظاهر سريرياً بشكل ضمور مؤلم لمربعة الرؤوس الفخذية وغياب المنعكس الداغصي.

آفات الجذور الشوكية

ينضغط الجذر العصبي عند الخروج من الثقبة الفقارية نتيجة تدلي القرص أو أمراض العمود الفقري التنكسية. تشمل المظاهر السريرية ألم وضعف العضلات وضمورها وفقدان الحس وتغير المنعكسات. تعكس الأعراض السريرية مكان الجذر المصاب (الإطاران ١٦-٢٧ و ١٦-٢٨). الألم في العضلات المعصبة بالجذر المصاب شائع أيضاً.

اضطرابات الوصل العصبي العضلي

الوهن العضلي الوخيم

هو مرض مناعي ذاتي يتميز بالضعف العضلي المترقي والقابلية للتعب (حدوث الضعف العضلي على الجهد)، وبعدم القدرة على المحافظة على التقلص المتكرر أو المستمر للعضلات المخططة، وخاصة في عضلات العين والرقبة والوجه والعضلات البصلية. يحدث الوهن العضلي الوخيم عند ٨٠٪ من المرضى بسبب تكون أضداد ذاتية ضد مستقبلات الأستيل كولين على الغشاء ما بعد المشبك في الوصل العصبي العضلي، وحوالي ١٥٪ منهم عنده ورم توتي، وغالبية المرضى الباقين لديهم فرط تنسج التوتة. يمكن أن يحرض البنسيلامين حدوث متلازمة وهن عضلي متواسطة بالأضداد، وقد تؤدي بعض الأدوية (مثل الأمينوغليكوزيدات) إلى تفاقم الحصار العصبي العضلي.

المظاهر السريرية

يتظاهر المرض عادة بين عمر ١٥ و٥٠ عاماً، وتصاب النساء أكثر من الرجال في الفئات العمرية الأصغر عمراً والعكس عند المتقدمين بالعمر. إنَّ العرض الرئيسي هو الضعف العضلي الناجم عن قابلية التعب الشاذة (التي تختلف عن الشعور بتعب العضلة)، ورغم أنَّ الحركة تكون قوية في البداية فإنها سرعان ما تضعف. تسوء الأعراض مع نهاية النهار أو بعد الجهد وهذا من المظاهر المميزة للمرض. إنَّ الأعراض الأولى عادة هي: الإطراق المتقطع أو الشفع، لكن قد يحدث أيضاً ضعف المضغ أو البلع أو الكلام أو حركات الأطراف. ضعف العضلات التنفسية هو سبب الوفاة ولحسن الحظ يمكن تجنّبه. قد يحدث الاستنشاق وقد يكون السعال غير مجدٍ. دعم التنفس مطلوب عندما يكون الضعف شديداً أو ذو بدء مفاجئ.

الاستقصاءات

اختبار التنسيلون: الإيدروفونيوم مادة مثبطة لإنزيم الكولين إستيراز وحقنها وريدياً يؤدي إلى تحسن القوة العضلية خلال ٣٠ ثانية ويدوم التحسن لمدة ٢-٣ دقائق.

تخطيط الأعصاب والعضلات الكهربائي: يظهر تخامد مميز لسعة الكمون الكهربائي الحركي المركب لتنبيه العصب المتكرر بتواتر ٣ هرتز.

تحري أضداد مُستقبلات الأستيل كولين في الدم: وهي أضداد نوعية وتكون موجودة عند ٨٠٪ من المرضى. بينما تتواجد أضداد كيناز العضلات النوعي في حالات أخرى. يطلب إجراء مسح لأمراض المناعة الذاتية المرافقة.

مقطعي محوسب للصدر: مطلوب لاستبعاد ورم التوتة (قد لا يكون مرئيًا في الصورة البسيطة).

التدبير

مثبطات إنزيم الأستيل كولين أستيراز: التي تطيل مدة عمل الأستيل كولين بشكل كبير، في مستقبلات الوصل العصبي العضلي، على سبيل المثال بيريدوستيغمين. ويمكن السيطرة على الآثار الجانبية لفعله الموسكاريني بواسطة البروبانثيلين. قد تسبب الجرعة الزائدة من الأدوية المضادة للكولين أستراز نوبة كولينرجية، (مع حدوث تقلصات حزمية عضلية وشلل وشحوب وتعرق وفرط اللعاب وتضيق الحدقتين)، التي تمييز سريرياً عن سورات الوهن العضلي وإن لزم بإعطاء جرعة من الإيدروفونيوم.

العلاج المناعي: يؤدي تبديل البلازما والغلوبولين المناعي الوريدي إلى إنقاص مستوى الأضداد في الدم وبالتالي لتحسن واضح لكن هذا التحسن قصير الأمد عادة، لذلك يحتفظ بهذه المعالجة للوهن العضلي الشديد أو عند تحضير المريض لعمل جراحي. بالنسبة للعلاج طويل الأمد، يمكن استخدام المعالجة بالكورتيكوستيرويدات (قد تؤدي في البداية إلى تفاقم الأعراض). مع الأزاثيوبرين لإنقاص جرعة الستيرويدات الضرورية للسيطرة على الأعراض وللتقليل من الآثار الجانبية. تحدث لدى المريضات الشابات المصابات بالشكل المعمم للوهن العضلي الوخيم، معدلات هجوع عالية بعد استئصال التوتة، في حين يكون احتمال حدوث الهجوع رغم المعالجة أقل عند المرضى الأكبر عمراً. إن الترقي السريع للمرض بعد أكثر من ٥ أعوام من بداية الأعراض أمر غير شائع.

تناذرات الوهن العضلي الأخرى

متلازمة الوهن العضلي للامبرت إيتون: يكون فيها تحرر النواقل ضعيفاً وتترافق غالباً مع أضداد موجهة ضد أقنية الكالسيوم قبل المشبك. العلامة السريرية الرئيسية هي غياب المنعكسات الوترية التي يمكن أن تعود مباشرة بعد التقلص الثابت في العضلة الموافقة. تترافق الحالة مع خباثة مستبطنة في نسبة عالية من الحالات. يتم تشخيص الحالة بالدراسة الكهربائية الفيزيولوجية (تخطيط الأعصاب والعضلات). تكون المعالجة بإعطاء (٣,٤ - ثنائي أمينوبيريدين) أو البيريدوستيغمين مع الأدوية الكابتة للمناعة.

أمراض العضلات

العضلات الإرادية عرضة لمجموعة من الاضطرابات التي تؤدي غالباً إلى ضعف متناظر للعضلات الكبيرة الدانية (اعتلال عضلي داني) وأعراض التأتر العضلي (شذوذ استرخاء العضلة) والألم العضلي. يعتمد التشخيص على الصورة السريرية إضافة إلى نتائج دراسات تخطيط الأعصاب والعضلات والخزعة العضلية وفي بعض الحالات الاختبارات الوراثية.

الحثل العضلي

هي اضطرابات موروثة تتميز بتنكس مترق لمجموعات العضلات، أحياناً يصاب القلب أو الجهاز التنفسي أو مظاهر سريرية غير مرتبطة باعتلال العضلات(الإطار ١٦-٣٤).

المظاهر السريرية

غالباً البداية في الطفولة. يكون الضعف والضمور متناظرين عادة، لا توجد تقلصات حزمية أو فقد حسي، وباستثناء حالة الحثل العضلي التأتري، فإن المنعكسات الوترية تبقى مصانة حتى مرحلة متأخرة.

الإطار ١٦-٣٤: المظاهر التشخيصية في الحثل العضلي.

الحثل	الوراثة	سن البدء بالأعوام	العضلات المصابة	مظاهر اخرى
الحثل العضلي التأتري	جسدية قاهرة. تكرار متزايدلثلاثي نوكليوتيد على الذراع الطويل للصبغي ١٩	أي عمر	الوجه (بما فيه الإطراق)، الخشائية القصية، عضلات الطرف القاصية. لاحقاً يصبح معمماً	سوء استرخاء العضلة (تأتر عضلي)، اضطراب معرفي، اضطرابات التوصيل القلبي الكهربائي والساد (كثافات في العدسة) والصلع الجبهي وقصور الأقناد.
اعتلال العضلات الداني التأتري	جسدية قاهرة. تكرار لرباعي نوكليوتيد على الذراع الطويل للصبغي ٣	٨-٥٠	فرط تصنع العضلات الدانية خاصة عضلات الفخذ.	مثل حثل التأتر العضلي ولكن لايحدث اضطراب معرفي.
دوشين	مرتبطة بالجنس X. حذف في مورثة الديستروفين (الحثلين)	أقل من ٥	العضلات الدانية وزنار الطرف ضخامة عضلات ربلة الساقين.	اعتلال عضلة قلبية، قصور تنفسي.
بيكر	مرتبطة بالجنس X. حذف في مورثة الديستروفين (الحثلين).	الاطفال والبالغون الشباب	العضلات الدانية وزنار الطرف.	اعتلال عضلة قلبية، نادراً قصور تنفسي.
زنار الطرف	عدة طفرات على صبغيات مختلفة	الأطفال والبالغون الشباب	زنار الطرف	تختلف حسب الطفرة، قد تحدث إصابة قلبية - تنفسية.
الوجهي الكتفي العضدي	جسدية قاهرة. حذف متكرر على الذراع الطويل للصبغي ٤	٧ - ٣٠.	الوجه، زنار الكتف، عضلات الساقين القاصية	الألم في زنار الكتف شائع، صمم.
العيني-البلعومي	جسدية قاهرة أو متنحية.	٣٠-٦٠	إطراق، شلل عيني. عسر بلع، عضلات اللسان	ضعف خفيف في الساقين

الإطار ١٦-٣٥: أسباب اعتلالات العضلات الدانية المكتسبة

الالتهابية	التهاب العضلات. التهاب الجلد والعضلات.
الغدية الصماوية والاستقلابية	قصور الدرقية، فرط نشاط الدرقية، ضخامة النهايات، متلازمة كوشينغ، داء أديسون، متلازمة كون، تلين العظام، نقص البوتاسيوم (الإفراط في تناول عرق السوس والمدرات والملينات)، زيادة الكالسيوم (النقائل العظيمة المنتشرة).
السمية	الكحول، أمفيتامين، كوكائين، هيروئين، فيتامين E، الفوسفات العضوية، سموم الثعابين.
الأدوية	الستيروئيدات القشرية، الكلوروكين، الأميودارون، حاصرات بيتا، الستاتينات، الكلوفيبرات، السيكلوسبورين، فينكريستين، زيدوفودين، الأفيونات.
نظير الورمي	الاعتلال العصبي العضلي السرطاني، التهاب الجلد والعضلات

الاستقصاءات

اختبارات وراثية نوعية مع تخطيط كهربائية العضلات والخزعة العضلية إذا لزم الأمر. يكون الكرياتنين كيناز مرتفعاً بشكل واضح في حثل دوشين وبيكر العضلي، لكنه يبقى سوياً أو يرتفع بشكل معتدل في الأنماط الأخرى. من المهم تحري اعتلال العضلة القلبية أو اضطراب النظم القلبي.

التدبير

لا توجد معالجة نوعية لهذه الحالات رغم أن المشورة من المعالج الفيزيائي والمعالج المهني قد تساعد المريض على التأقلم مع العجز. كما أن النصيحة الوراثية مهمة. قد يتطلب علاج القصور القلبي أو اضطرابات النظم القلبي (عبر تركيب ناظم خطا إذا لزم الأمر)، وبالمثل يمكن لتدبير الاختلاطات التنفسية (بما في ذلك نقص التهوية الليلية) أن يحسّن نوعية الحياة. أدى التطور في التهوية غير الباضعَة إلى تحسن كبير في البقيا لدى المرضى المصابين بالحثل العضلي لدوشن.

اعتلالات العضلات المكتسبة

قد يتطور الضعف العضلي في عدد من الاضطرابات الاستقلابية والغدية الصماوية أوالسمية أو الالتهابية (الإطار ١٦-٣٥).

يمكن تمييز الاضطرابات التي تؤثر على بنية العضلات الهيكلية عن تلك الناجمة عن الاضطرابات الاستقلابية بواسطة تخطيط كهربائية العضلات. يكون الضعف حادا ومعمماً غالباً في الاضطرابات الاستقلابية، في حين يكون الاعتلال العضلي الداني الذي يصيب بشكل مسيطر زنار الحوض مظهراً لبعض الاضطرابات الغدية الصماوية.



١٧ أمـراض الجـلد

الأمراض الجلدية شائعة ومهمة إذ أن اضطراب وظيفة الجلد يمكن أن يكون مهدداً للحياة وقد يؤثر بشدة على نوعية الحياة. قد يشعر الأشخاص المصابون بمرض جلدي بالعار نتيجة اعتقاد الآخرين بأن التبدلات الجلدية تمثل أمراضاً معدية. يعد تقييم الجلد أمراً قيماً في تدبير أية مشكلة طبية، وبالمقابل يعد تقييم أجهزة الجسم الأخرى أمراً ضرورياً عند تدبير الأمراض الجلدية. يغطي هذا الفصل الأمراض الجلدية الشائعة وتلك التي تعد مكوناً مهماً من مكونات الحالات الطبية العامة. أما الأخماج الجلدية فيتم مناقشتها في الفصل ٥. يظهر الإطار ١٧-١ جدول المصطلحات الجلدية.

المظاهر السريرية للأمراض الجلدية

الكتل – الآفات الحديثة أو المتغيرة

تعد الكتل أحد التظاهرات الرئيسية للأمراض الجلدية. يكمن التحدي هنا في التمييز ما بين المرض الحميد والخبيث. يعد الفحص السريري وأخذ القصة المرضية بشكل مفصّل أمراً أساسيا:

الآفة: هل هي جديدة أم هي آفة موجودة سابقاً وطرأ عليها تغير – في الحجم أو اللون أو الشكل أو السطح؟ هل كان التغير سريعاً أم بطيئاً؟ هل يوجد ألم أو حكة أو التهاب أو نزف أو تقرح؟

المريض: العمر؟ أشقر ولديه نمش؟ التعرض للشمس (جهاز تسمير البشرة أو يعيش في مناطق ذات طقس مشمس، الوقاية من أشعة الشمس)؟

توضع الآفة: معرضة للشمس أم مغطاة؟ فروة الرأس والوجه والأطراف العلوية والظهر عند الرجال، والوجه والأيدي والساقان السفليان عند النساء هي أكثر الأماكن عرضة لأشعة الشمس.

هل يوجد آفات أخرى مشابهة؟ قد يشمل ذلك التقران السفعي أو الحليمومات قاعدية الخلايا.

الصفات الشكلية للآفة: المضض، الحجم، التناظر، انتظام الحواف، اللون، ميزات السطح ووجود الجلبات (القشور) عليها، يجب تقييم الوسوف والتقرحات بشكل جيد. قد يكون تمطيط الجلد واستخدام العدسة المكبرة أمراً مفيداً.

تنظير الجلد: يمكن استخدامه لكشف وجود الأوعية الشاذة، كما في السرطانة

١ توزع الطفح الجلدي
متناظر – غير متناظر
داني – قاصي – وجهي
موضع – منتشر

٢ إذا كانت متناظرة
على السطوح الباسطة كالصداف
على السطوح القابضة كالإكزيمة

٣ إصابة اليدين بما فيهاالطيات الظفرية والثنيات بين الأصابع

٤ إصابة الأظافر



التبدلات الصدافية في الأظافر مع إصابة محيط الظفر

٥ الإصابة الإبطية / الاربية
مثلا التهاب الغدد العرقية المقيح

٦ الصفات الشكلية للطفح
أحادي الشكل، متعدد الأشكال

٧ الآفات المفردة
منفصلة، متجمعة، متموجة، شبكية، خطية

٨ شكل الآفة المفردة
استخدم عدسة يدوية و إضاءة جيدة من أجل التقييم
استخدم المصطلحات الصحيحة، مثلا بقع، حطاطات، بثرات



العدسة اليدوية



بثار راحي أخمصي

٩ فحص فروة الرأس
فقد الشعر
التبدلات في فروة الرأس



غزو شديد من قمل الرأس

١٠ إصابة الوجه
مركزية
خط الشعر
الخدين وجسر الأنف: توزع **بشكل** الفراشة
يعف عن المناطق المحمية من الشمس مثل **خلف** الأذنين وأسفل الذقن

١١ إصابة العين
مثلاً التهاب الملتحمة / **الجفن** في العد **الوردي** أو **فقد** أهداب **العين** في الحاصة البقعية

١٢ الإصابة الفموية والتناسلية



آفات شبكية على المخاطية الشدقية كما في الحزاز المسطح ويمكن أن تصيب المنطقة التناسلية

١٣ إصابة المفاصل
مثلاً التهاب المفاصل الصدافي



التهاب المفاصل، لويحات الصداف، حثل الأظافر الصدافي

١٤ الفحص الطبي العام
بما في ذلك العقد اللمفاوية وغيرها من الأجهزة حسب الاستطباب

التأمل
يجب على المريض خلع ملابسه، إزالة المكياج والضمادات، ويتم فحصه بوجود إضاءة جيدة.
يجب النظر فيما يلي:
- العمر
- الصحة العامة
- الضائقة (التألم)
- الخدوش

الإطار ١٧-١: المصطلحات المستخدمة لوصف الآفات الجلدية

البقعة	مساحة محددة مسطحة من التبدل اللوني، قطرها يساوي أو أقل من ١ سم .
اللطخة	مثل البقعة، لكنها أكبر
الحطاطة	ارتفاع محدد عن سطح الجلد
العقيدة	مثل الحطاطة لكن قطرها أكبر من ١ سم وتشمل الأدمة
اللويحة	منطقة مرتفعة من الجلد ذات سطح مسطح وتمتد أكثر من ١ سم
الحويصل	نفاطة صغيرة تساوي أو أقل من ١ سم
الفقاعة	نفاطة كبيرة أكبر من ١ سم
البثرة	تجمع قيحي مرئي ضمن نفاطة
الخراج	تجمع قيحي موضع ضمن جوف
الانتبار	منطقة محددة سريعة التلاشي من الوذمة الأدمية
الوسوف	تقشر ناجم عن الطبقة القرنية
الحبرات	بقع مسطحة بحجم رأس الدبوس من الدم خارج الأوعية تتوضع في الأدمة،
الفرفرية	الفرفرية: أكبر من الحبرات وقد تصبح مجسوسة
الكدمة	تحدث بسبب النزف الأعمق
النفق	حطاطة خطية أو منحنية ناجمة عن القارمة الجريبية المسببة للأنفاق
الزؤان	سدادة من الكيراتين والزهم تسد الفوهة الشعرية الزهمية المتوسعة
توسع الشعيرات	توسع مرئي في الأوعية الدموية الجلدية الصغيرة
الجلبات (القشور)	تتشكل نتيجة جفاف المفرزات الدموية أو المصلية
القرحة	منطقة فقدت البشرة والأدمة العلوية
التسحج	قرحة أو تآكل خطي ناجم عن الخدوش
التآكل	منطقة من الجلد معرّاة فاقدة للبشرة بشكل كامل أو جزئي
الشق	قرحة عميقة بشكل شق، على سبيل المثال التهاب الجلد التخريشي في اليدين
الجيوب	جوف أو قناة تسمح بتسرب القيح أو السوائل عبرها
الندبة	نسيج ليفي دائم ناجم عن الالتئام
الضمور	فقدان للمادة ناجم عن تراجع البشرة أو الأدمة أو النسيج الشحمي تحت الجلد
الفزر	آفة خطية ضامرة وردية أو أرجوانية أو بيضاء في النسيج الضام

قاعدية الخلايا أو الكيسات الكيراتينية المميزة في الحليمومات قاعدية الخلايا. ليس لتنظير الجلد قيمة في الآفات الوعائية والمصطبغة.

وحمة ميلانينية الخلايا أو ميلانوما خبيثة؟

يجب تحديد طبيعة التغير بشكل دقيق (كما في الأعلى).

هل لدى المريض آفات مصطبغة أخرى؟ إذا كانت الآفة الظاهرة مختلفة عن الآفات الأخرى لا بد من الشك، وعلى العكس فقد يكون وجود العديد من الحليمومات قاعدية الخلايا مطمئناً. هل يوجد قصة عائلية إيجابية للميلانوما؟ الوحمة المشبوهة عند مريض لديه قريب درجة أولى مصاب بالميلانوما يجعلنا نتوجه للاستئصال.

قاعدة الـ ABCDE هي دليل موجه للصفات المميزة للميلانوما:

• اللا تناظر (Asymmetry). • عدم انتظام الحواف أو النزف (Border irregularity or bleeding). • اللون (الشامة (الخال) التي يتطور فيها تصبغ مبرقش). (Colour) • القطر (الزيادة في الحجم على مر الوقت). (Diameter) • التطور (أي تغير يلاحظه المريض في آفة مصطبغة). (Evolution)

الإطار ١٧-٢: المظاهر السريرية في الحالات الشائعة من الطفح الوسفي

نوع الطفح	التوزع	الصفات الشكلية	العلامات السريرية المرافقة
إكزيمة تأتبية	الوجه/ الثنايا	حمامى غير واضحة الحدود وتوسف، تحزز	أظافر لامعة طية جفنية تحت الحجاج العنق المتسخ
الصداف	السطوح الباسطة	لويحات واضحة الحدود مع وسوف فضية	تنقرات نقطية مع انحلال أظافر، إصابة فروة الرأس، غالباً ما يصاب الإبط والمنطقة التناسلية
النخالية الوردية	علامة شجرة الميلاد (شجرة التنوب) على الجذع	لويحات حمامية صغيرة واضحة الحدود وسوف طوقية في المحيط	بقعة الطليعة
النخالية المبرقشة	الجذع العلوي والكتف	بقع وسفية ناقصة أو مفرطة التصبغ	
الطفح الدوائي	واسع الانتشار	بقع وحطاطات حمامى ووسوف تقشر	إصابة المخاطيات أحمرية
الحزاز المسطح	الأجزاء القاصية (البعيدة) للأطراف خاصة الوجه العاطف (الأمامي) للمعصم، أسفل الظهر	حطاطات لامعة بنفسجية مسطحة مع خطوط ويكهام	شبكة شريطية بيضاء على مخاطية الشدق، تبدلات ظفرية، حاصة
سعفة الجسد	غير متناظرة، آفات معزولة غالباً	لويحات متوسفة مع ميل للامتداد والشفاء المركزي	إصابة الأظافر
السفلس الثانوي	الجذع الأجزاء الدانية من الأطراف راحة اليدين وأخمص القدمين	بقع وحطاطات حمراء	قصة لحدوث القرح الأولي دعث، حرارة

الطفح- الاندفاعات الحطاطية الوسفية

الطفح الوسفي الاندفاعي من الشكايات شائعة الحدوث في الممارسة الطبية العامة، ويترافق في بعض الأحيان مع حكة. لخصت المسببات في الإطار ١٧-٢.

القصة المرضية

العمر عند البدء والمدة؟ غالباً ما تبدأ الإكزيمة التأتبية عند الرضع أو مرحلة الطفولة الباكرة، تبدأ النخالية الوردية والصداف (الصدفية) غالباً بين عمر ١٥ و٤٠ عاماً. تكون الاندفاعات الدوائية ذات بدء حاد مع وجود علاقة زمنية واضحة ما بين بدء تناول الدواء وبدء ظهور الطفح الجلدي.

مكان البدء؟ فمثلاً، تصاب أماكن الثنيات في الإكزيمة التأتبية والسطوح الباسطة وفروة الرأس في الصداف. تشير الآفات المتناظرة إلى وجود مرض داخلي المنشأ كالصداف، في حين تكون الآفات غير المتناظرة شائعة مع الأسباب خارجية المنشأ كما في التهاب الجلد التماسي أو الهربس النطاقي.

الإطار ١٧-٣: أسباب النفاطات المكتسبة

	الموضعة	المعممة
حويصلية	الهربس (البسيط أو النطاقي)، القوباء، الفقمان (الإكزيمة عسر تعرقية)	الإكزيمة الحلئية*، التهاب الجلد حلئي الشكل، الإكزيمة الحادة
فقاعية	القوباء، التهاب الهلل، الوذمة الركودية، الإكزيمة الحادة، لدغ الحشرات، الاندفاع الدوائي الثابت	انحلال البشرة النخري السمي (داء لايل)*، الحمامى عديدة الأشكال/ متلازمة ستيفن جونسون*، الفقاعاني الفقاعي، الفقاع*، انحلال البشرة الفقاعي المكتسب، الذئبة الحمامية الفقاعية، البرفيرية الجلدية الآجلة، البرفيرية الكاذبة، الاندفاعات الدوائية

* غالباً ما تصاب المخاطيات أيضا

هل هي حاكة؟ الإكزيمة التأتبية حاكة بشدة في حين تكون الحكة في الصداف والنخالية الوردية أقل.

هل كانت مسبوقة بمرض أو بأعراض جهازية؟ غالباً ما يسبق الصداف النقطي بالتهاب حلق مؤلم بالعقديات الحالة للدم بيتا. يتطور لدى جميع المرضى تقريباً المصابين بخمج وحيدات النوى الخمجي المعالجين بالأموكسيسلين طفح حطاطي بقعي حمامي.

الصفات الشكلية للطفح ومميزات الآفات مهمة للغاية (الإطار ١٧-٢).

النفاطات

هنالك عدد محدود من الحالات التي تتظاهر بنفاطات (الإطار ١٧-٣).

تحدث النفاطات نتيجة انفصال خلايا البشرة أو ما تحت البشرة، وتعتمد التظاهرات على موقع أو مستوى النفاطة داخل الجلد. وهذا بدوره يعكس الإمراضية المستبطنة:

انفصال علوي داخل البشرة (أسفل الطبقة القرنية): النفاطات السليمة غير شائعة، حيث أن سطح النفاطة يكون هشاً للغاية لدرجة أنه يتمزق بسهولة، تاركا مكانه تآكل في الجلد (مثلاً الفقاع الورقي ومتلازمة الجلد السمطي العنقودي والقوباء الفقاعية).

انفصال سفلي داخل البشرة: قد تظهر نفاطات سليمة رخوة وتآكلات (مثلاً الفقاع الشائع، انحلال البشرة النخري السمي/داء لايل/).

انفصال تحت البشرة: تحدث نفاطات ذات سطوح متوترة (مثلاً الفقاعاني الفقاعي، الشكل ١٧-١)، انحلال البشرة الفقاعي المكتسب والبرفيرية الجلدية الآجلة.

بؤر من الانفصالات في مستويات مختلفة من البشرة: تحدث فقاعات متعددة المساكن (تتشكل من التحام الحويصلات) كما في التهابات الجلد.

ينبغي أخذ تاريخ بدء الآفة وتطورها وإصابة المخاطيات والأدوية والأعراض الجهازية. بعد ذلك يجب إجراء التقييم السريري من حيث توزع الطفح وامتداده وصفاته الشكلية.

علامة نيكولسكي مفيدة: يؤدي الضغط الانزلاقي بالإصبع على البشرة التي تبدو سليمة إلى انزلاق البشرة في حال وجود عيوب داخل البشرة، كما في الفقاع وانحلال البشرة النخري السمي /داء لايل/.



الشكل ١٧-١: الفقاعاني الفقاعي. نفاطات أحادية المسكن متوترة.

يجب اتباع مقاربة منهجية لوضع التشخيص:

استبعاد الأخماج: مثل الهربس البسيط والهربس النطاقي والمكورات العنقودية المذهبة.

وضع الاضطرابات الجلدية الشائعة التي لا تترافق مع نفاطات بشكل شائع في عين الاعتبار: مثل الوذمة المحيطية الشديدةوالتهاب الهلل والتهاب الجلد التماسي الأرجي والإكزيمة.

تذكر أن الفقاعات قد تحدث في الاندفاعات الدوائية: مثل الاندفاع الدوائي الثابت والحمامى عديدة الأشكال والتهابات الأوعية. وانحلال البشرة النخري السمي /داء لايل/ (صفحة ٧١٥) الذي يعد حالة طبية إسعافية.

وضع الأمراض الفقاعية المناعية في عين الاعتبار: يعد عمر المريض مفيداً (صفحة ٧١٦).

توجَّه الاستقصاءات والتدبير حسب التظاهرات السريرية والتشاخيص التفريقية، وقد شرحت في هذا الفصل لكل مرض على حدى.

الحكّة

التشخيص مهم والقصة المرضية المفصلة والفحص السريري (الحكمي) وفي بعض الأحيان الاستقصاءات ضرورية. عندما يأتي المريض بشكوى من الحكّة المعممة، من المهم تحديد ما إذا كانت التبدلات الجلدية الحاصلة بدئية (حدثية في الجلد تسبب الحكّة) أو ثانوية (التبدلات الجلدية ناجمة عن الحك والتخريش بسبب الحكّة).

يترافق العديد من الاضطرابات الجلدية البدئية الشائعة مع حكّة:

الحكّة المعممة:

• الجرب. • الإكزيمة. • ما قبل الفقاعاني الفقاعي. • الشرى. • جفاف الجلد في الأعمار المتقدمة. • الصداف.

الحكّة الموضعة:

• الإكزيمة. • الحزاز المسطح. • التهاب الجلد حلئي الشكل. • القمال. • الأخماج السعفية. إذا لم تكن الحكّة مرتبطة بأمراض الجلد البدئية، يجب أخذ العديد من الأسباب بعين الاعتبار، وتتضمن:

• الأمراض الكبدية (بشكل رئيسي الأمراض الركودية الصفراوية مثل تشمع الكبد الصفراوي البدئي). • الخباثات (الحكّة المعممة في اللمفوما). • الأمراض الدموية (الحكّة المعممة في عوز الحديد المزمن أو الحكّة التي تتحرض عند ملامسة الماء (الحكّة المائية في كثرة الحمر). • الأمراض الغدية الصماوية (كما في قصور أو فرط نشاط الغدة الدرقية). • الداء الكلوي المزمن (لا تتعلق شدة الحكّة دائماً بمستويات الكرياتينين البلازمية بشكل واضح). • الأسباب النفسية (مثل توهم العدوى بالطفيليات).

الحكّة شائعة في الحمل وقد تكون ناجمة عن أحد الأمراض الجلدية المرتبطة بالحمل. التشخيص ضروري خلال الحمل، حيث أن بعض الاضطرابات يمكن أن تترافق مع خطورة عالية على الجنين.

التدبير

يمكن أن يخفف تدبير المرض الجلدي البدئي المستبطن أو المرض الطبي الحكّة. بالنسبة لأولئك المرضى الذين يعانون من حكّة مستمرة رغم التدبير النوعي يمكن تخفيف الأعراض عبر التسكين (مضادات مستقبلات H1 المضادة للهيستامين) والمطريات ومضادات التهيج (مثل المستحضرات الموضعية الحاوية على المينتول).

يعد العلاج الضوئي بالأشعة فوق البنفسجية B (UVB) مفيداً في الحكّة الناجمة عن مختلف الأسباب رغم أن الدليل الوحيد القوي على فعاليته في الحكة المعممة (الناجمة عن مرض غير جلدي) نجده في الداء الكلوي المزمن فقط. ومن العلاجات الأخرى مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة والمثبطات الأفيونية.

التحسس الضيائي

التحسس الضيائي هو استجابة شاذة للجلد تجاه الأشعة فوق البنفسجية (UVR) أو الأشعة المرئية، إما من أشعة الشمس، أو جهاز تسمير البشرة أو العلاج الضوئي. تتميز حزم الأشعة البنفسجية B (UVB) المنبعثة من أشعة الشمس (ذات الطول الموجي ٣٠٠-٣٢٠ نانومتر) بإحداثها «للحروق الشمسية». يزيد التعرض المزمن للأشعة فوق البنفسجية خطر الإصابة بسرطانات الجلد وشيخوخة الجلد الناجمة عن الضياء.

تعد الحمامى الناجمة عن التعرض الحاد استجابة طبيعية. يحدث التحسس الضيائي عندما يتعرض المريض لكميات ضئيلة من الضياء أقل من تلك التي قد تُحدث هذه الاستجابة في الحالة الطبيعية. تسوء الأمراض الجلدية المتفاقمة بالضياء (مثل الذئبة الحمامية والحمامى عديدة الأشكال والعد الوردي) عند التعرض لأشعة الشمس ولكن هذه الأشعة ليست هي المسبب لهذه الأمراض.

التقييم السريري

أماكن الحدوث الرئيسية هي الوجه وأعلى الأذنين والرقبة والفروة عند الصلعان وظهر اليدين والساعدين. وتعف عن الأماكن المخفية مثل تحت الذقن. تتطور بعض الحالات مثل شرى الشمس بسرعة بعد التعرض لأشعة الشمس، في حين تحتاج بعض الحالات (كالذئبة الجلدية) عدة أيام لتتطور.

الاستقصاءات والتدبير

يجب إحالة المريض إلى مركز متخصص في الاختبارات الضوئية واختبارات التحريض أو اختبارات الرقعة أو الرقعة الضوئية، وتحري الذئبة والبرفيرية.

يعتمد التدبير على التشخيص. يجب إيقاف الأدوية الضوئية السمية، ويجب علاج الأمراض المرافقة. من الضروري نصح المريض بتجنب أشعة الشمس، وارتداء الملابس الواقية واستخدام الواقيات الشمسية.

الإطار ١٧-٤: أسباب قرحات الساق

ارتفاع الضغط الوريدي	عادة ما يتلو الخثار الوريدي العميق
أمراض شريانية	التصلب العصيدي، التهاب الأوعية، داء برغر
أمراض الأوعية الصغيرة	الداء السكري، التهاب الأوعية
أمراض دموية	الداء المنجلي، فرط الغلوبولينات البردية في الدم، تكور الكريات الحمر، أمراض المعقدات المناعية، كثرة الحمر
اعتلالات عصبية	الداء السكري، الجذام، السفلس
الأورام	السرطانة شائكة الخلايا SCC، السرطانة قاعدية الخلايا BCC، الميلانوما الخبيثة، ساركومة كابوزي
الرضوض	أذيات، رضوض مصطنعة

الواقيات الشمسية: تؤمن الواقيات الشمسية الحديثة الحماية من الأشعة UVB ومعظم الأطوال الموجية من UVA. يصف عامل الوقاية الشمسي (SPF) نسبة جرعة الأشعة فوق البنفسجية UVR اللازمة لإحداث الحمامى مع تطبيق واقي شمسي إلى جرعتها بدون تطبيق واقي شمسي. في الممارسة العملية، يستخدم الأشخاص ٢٥-٣٣٪ من كمية الواقي الشمسي اللازمة للوصول إلى عامل الوقاية الشمسي SPF المطلوب، وبالتالي تبين أن الواقي الشمسي ذو عامل الوقاية الشمسي 30 (SPF30) سيقدم وقاية تعادل SPF10. تقدم كل الواقيات الشمسية وقاية جزئية في أفضل الأحوال، وبالتالي هي ليست بديلاً لتجنب التعرض لأشعة الشمس وتغطية الجسم.

قرحات الساق

تقرح الجلد هو فقدان تام للبشرة وجزء من الأدمة. هنالك العديد من المسببات المرضية لخصت في الإطار ١٧-٤، ولكن عند ظهورها في الطرف السفلي، فغالباً ما يكون السبب هو قصور شرياني أو وريدي. يوجه موقع القرحة نحو المسببات المرضية لحدوثها (الشكل ١٧-٢).

التقييم السريري

- تحليل بول لتحري البيلة السكرية ± سكر الدم الصيامي لاستبعاد الداء السكري.
- مسحة جرثومية لاستبعاد الأخماج. • تعداد دم لاستبعاد فقر الدم والاعتلالات.
- التصوير بالأمواج فوق الصوتية والدوبلر لتقييم الكفاءة الشريانية.

قرحات الساق الناجمة عن الأمراض الوريدية

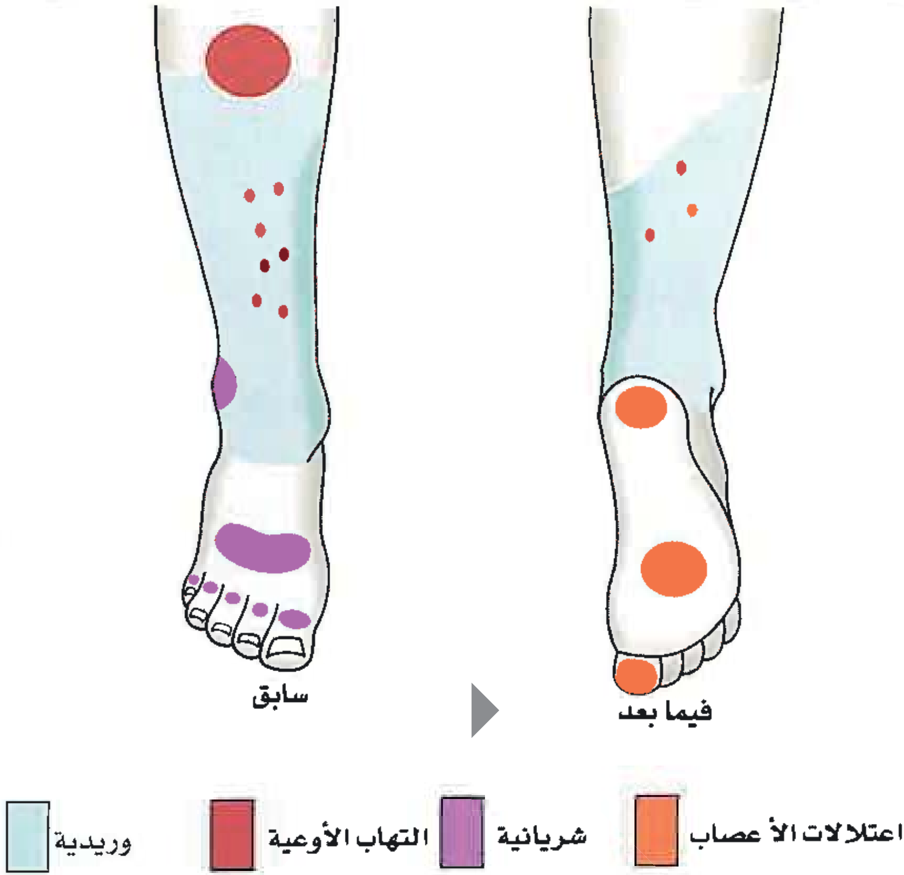
التقييم السريري

تعد هذه الحالة الطبية مشكلة شائعة في الأعمار المتوسطة إلى المتقدمة. تتضمن العلامات السريرية:

- الدوالي الوريدية. • الترسبات الهيموسيدرينية. • الوذمة. • التصلب الشحمي الجلدي: جساوة قاسية (ارتشاح قاس) في جلدِ الساق، بمظهر لامع، ينتج عنه علامة «زجاجة الشمبانيا المقلوبة». • التقرح: نموذجياً على الوجه الأنسي السفلي من الساق.
- تحول خبيث للقرحة المزمنة إلى سرطانة شائكة الخلايا: تسمى «قرحة مارجولين».

قرحات الساق الناجمة عن الأمراض الشريانية

من المرجح أن تكون القرحات العميقة والمؤلمة والمتمزقة على أسفل الساق، لاسيما إذا حدثت على حافة الظنبوب والقدم في سياق العرج المتقطع ناجمة عن الأمراض الشريانية. تتضمن عوامل الخطورة: التدخين وفرط الضغط الشرياني والداء السكري وفرط شحوم



الشكل ١٧-٢: أسباب قرحات أسفل الساق.

الدم.

تكون القدم مزرقة وباردة، والجلد المحيط بالقرحة ضامر مع غياب الأشعار. النبض الشرياني المحيطي في الطرف غائب أو ضعيف.

يجب إجراء دراسة بالأمواج فوق الصوتية مع الدوبلر، وإذا تم تأكيد وجود قصور شرياني، فيجب منع استخدام الأربطة الضاغطة وأخذ استشارة اختصاصي جراحة أوعية.

قرحات الساق الناجمة عن التهابات الأوعية

يمكن أن تسبب التهابات الأوعية قرحات في الساق إما بشكل مباشر من خلال تنخر البشرة الناجم عن الأذية في الجملة الوعائية المغذية، أو بشكل غير مباشر من خلال الاعتلال العصبي (كما في التهاب الشرايين العقدي الجهازي، صفحة ٥٩٦).

قرحات الساق الناجمة عن الاعتلال العصبي

السبب الأكثر شيوعاً لقرحات الاعتلال العصبي هو الداء السكري. تحدث القرحات هنا في المناطق الحاملة للوزن مثل الكعب.

يساهم التهاب الأوعية الدقيقة في حدوث القرحات السكرية. تم مناقشة هذا الأمر بالتفصيل في الصفحة ٤١٠.

التدبير

ينصح المريض بتخفيض الوزن (إذا كان بديناً) والإقلاع عن التدخين والرياضة المعتدلة. يجب تخفيف الوذمة من خلال استخدام الأربطة الضاغطة (بعد استبعاد القصور الشرياني، مشعر الضغط الانقباضي الكاحلي العضدي يكون أكبر من ٠,٨)، رفع الساقين عند الجلوس، واستخدام المدرات بحذر. إذا كانت متقيحة يستخدم برمنغنات البوتاسيوم المخفف.

يجب تغيير الضمادات غير الكتيمة الماصة (الألجينات، الجل المائي، الغروانيات المائية) بشكل يومي في القرحات التي تنضح بشدة.
يجب علاج الإكزيمة الوريدية المحيطة باستخدام الستيرويدات الموضعية.
يمكن أن يعجّل الطعم الجلدي من شفاء القرحات النظيفة.

اصطباغ الجلد الشاذ

تمت مناقشة زوال الاصطباغ، نقص الاصطباغ، فرط الاصطباغ بشكل مفصل في الصفحات ٧١٧-٧١٩.

شذوذات الأشعار والأظافر

قد تكون هذه الشذوذات علامة لمرض جهازي أو أحد الموجودات في الأمراض الجلدية (كالصداف). تمت مناقشة الأمراض النوعية في الصفحات ٧١٩-٧٢٢.

القصور الجلدي الحاد

تعرف الأحمرية بأنها حمامى مع أو بدون توسف تغطي أكثر من ٩٠٪ من سطح الجسم، وتترافق مع أعراض جهازية ناجمة عن فقد الحرارة بشكل مفرط عبر الجلد، والاضطرابات الهيمودوناميكية التي تتميز بهبوط الضغط وتسرع القلب كاستجابة للزيادة الكبيرة في الفقدان غير المحسوس للسوائل. تتضمن الأسباب:

- الإكزيمة. • الصداف. • النخالية الحمراء الشعرية (أحد أنماط الصداف).
- اللمفوما الجلدية تائية الخلايا (متلازمة سيزاري).

يمكن أن يحدث القصور الجلدي الحاد بدون أحمرية كما في الأمراض المناعية الذاتية النفاطية ومتلازمة ستيفن-جونسون.

الأورام الجلدية

يصنف سرطان الجلد إلى صنفين: سرطان الجلد غير الميلانومي NMSC والميلانوما. يضم سرطان الجلد غير الميلانومي كلاً من السرطانة قاعدية الخلايا BCC والسرطانة شائكة الخلايا SCC. يؤهب للسرطانة شائكة الخلايا حالات ما قبل سرطانية غير غازية تتضمن السرطانة داخل الظهارة (داء بوين BD) وعسر التصنع (التقران السفعي AK). الميلانوما نادرة الحدوث بالمقارنة مع سرطان الجلد غير الميلانومي، ولكن بسبب خطورة نقائلها فهي تعد السبب الأكثر شيوعاً للوفيات بسرطانات الجلد.
تعد الأشعة فوق البنفسجية UVR عامل الخطر الرئيسي في سرطانات الجلد، حيث يرتبط هذا العامل بشكل وثيق مع حدوث السرطانة شائكة الخلايا SCC والتقران السعفي AK، وبشكل أقل مع السرطانة قاعدية الخلايا BCC. غالباً ما تنشأ الميلانوما في المناطق المعرضة بشكل متقطع، وتعد نوب الحروق الشمسية عامل خطر إضافي لها. تشمل العوامل الأخرى الاستعداد الوراثي (مثلاً جفاف الجلد المصطبغ) والتثبيط المناعي، حيث يزداد خطر سرطانات الجلد عند مرضى زرع الأعضاء، وخاصة السرطانة شائكة الخلايا SCC. تعد الالتهابات المزمنة أيضاً عامل خطر لحدوث السرطانة شائكة الخلايا SCC (مثل القرحات الجلدية المزمنة والذئبة)، وكذلك الأمراض الجلدية المحدثة للتندبات (مثل انحلال البشرة الفقاعي).

الأورام الخبيثة

السرطانة قاعدية الخلايا BCC

ورم خبيث شائع بطيء النمو ونادراً ما يعطي انتقالات ولكنه يغزو موضعياً «القرحة القارضة». غالباً ما تتظاهر المرحلة الباكرة منها بشكل حطاطات أو عقيدات شافّة



الشكل ١٧-٣: السرطانة قاعدية الخلايا عقيدة لؤلؤية بطيئة النمو أسفل المآق الداخلي. جلبة مركزية تغطي منطقة متقرحة.

شاحبة، مع وجود توسعات شعرية وعائية على السطح (النمط العقيدي).
إذا لم يتم علاج المرحلة الباكرة، سيزداد حجمها ويحدث التقرح، مشكلةً فوهة بركان ذات حواف مدورة لؤلؤية مع توسعات شعرية (الشكل ١٧-٣). يتظاهر الشكل السطحي متعدد البؤر من السرطانة قاعدية الخلايا بشكل لويحة أو لطخة حمراء أو بنية، مع حواف مرتفعة خيطية الشكل، غالباً ما تظهر على الجذع، وقد يصل قطرها إلى ١٠سم. بشكل أقل شيوعاً، تتظاهر السرطانة قاعدية الخلايا القشيعية الارتشاحية بشكل لويحة غير واضحة الحدود تصلبية صفراء أو رمادية تتوسع ببطء.

التدبير

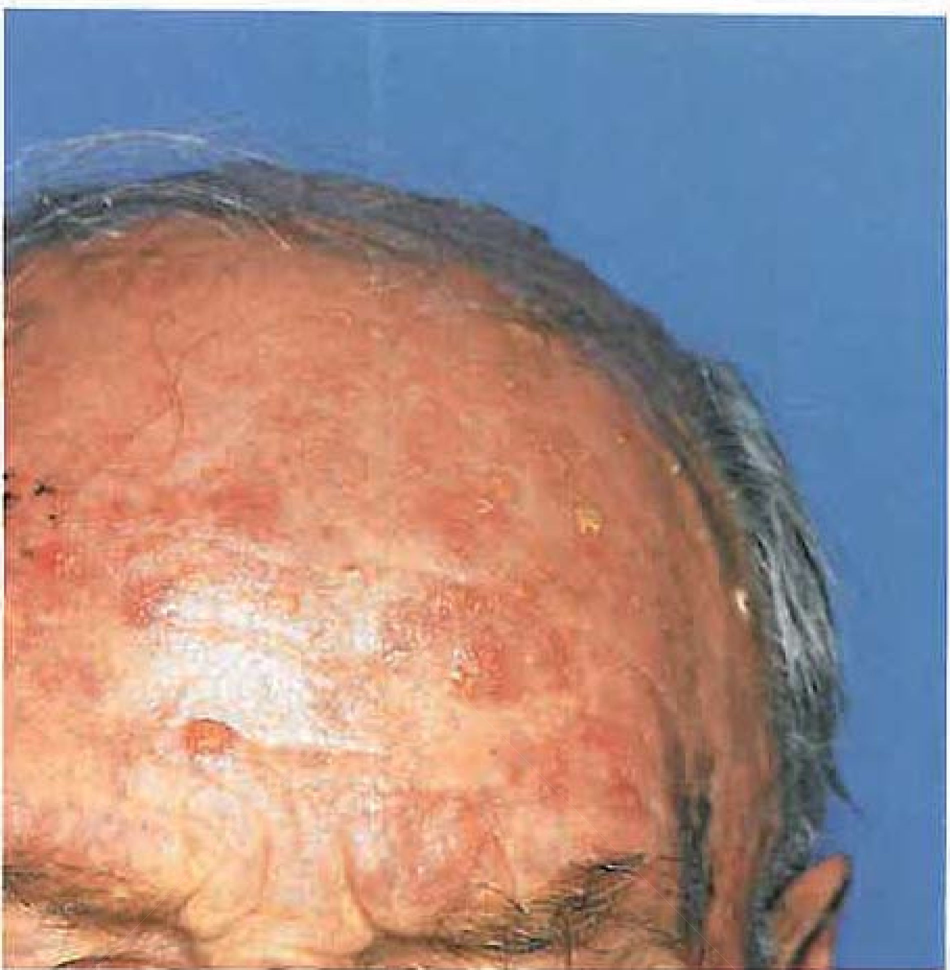
يعتمد اختيار طريقة العلاج على الخبرة وفائدة العلاج، ويتضمن الجراحة أو العلاج بالتبريد أو العلاج الشعاعي أو العلاج الحركي الضوئي أو المعدل المناعي الايميكويمود موضعيا. يمكن لجميع العلاجات المستخدمة على النحو الأمثل أن تحقق معدلات شفاء ممتازة.

السرطانة شائكة الخلايا SCC

تنشأ السرطانة شائكة الخلايا SCC عادة في المناطق المعرضة للشمس وتكون ذات مظاهر سريرية متنوعة، بما في ذلك العقيدات القرنية، العقيدات الحمامية الثؤلولية، الأورام المرتشحة القاسية والقرحات. يتراوح التصنيف النسيجي من ورم متمايز بشكل جيد إلى علامات الكشم الخلوي، وقد تحدث نقائل إلى العقد اللمفاوية.

التدبير

الاستئصال الجراحي الكامل هو العلاج المفضل. تتضمن الخيارات العلاجية الأخرى التجريف والكي للآفات الصغيرة ذات الخطورة المنخفضة، والعلاج الشعاعي إذا كانت الجراحة غير ممكنة. للاستئصال الواسع معدلات شفاء تقدر بـ ٩٠-٩٥٪. تفيد الريتينويدات الجهازية للأشخاص الذين لديهم خطورة عالية لتطور سرطانات شائكة الخلايا أخرى في تقليل خطر حدوثها، ولكن يحدث ظهور سريع للأورام عند الانقطاع عن الدواء.



الشكل ١٧-٤: تقرانات سفعية متعددة عند مريض أبيض عاش لفترة زمنية طويلة في منطقة مدارية

التقران السفعي AK

التقران السفعي هو آفات حمامية مفرطة التقرن تنشأ على المناطق المعرضة لأشعة الشمس بشكل مزمن (الشكل ١٧-٤). يبدي نسيجياً عسر تنسج (ثدن)، رغم أن التشخيص غالباً ما يكون سريرياً.

تعالج بسهولة وبشكل فعال بالآزوت السائل. إذا كان هنالك عدد كبير من الآفات، فمن الضروري استخدام الفلورويوراسيل -٥ السام للخلايا موضعياً، وبدلاً من ذلك يمكن استخدام الايميكويمود موضعياً أو العلاج الحركي الضوئي.

التطور نحو سرطانة شائكة الخلايا نادر الحدوث، ولكن يجب الاشتباه به في حال حدوث تقرح أو نزف أو ألم.

السرطانة داخل البشرة (داء بوين) IEC

عادة ما تتظاهر السرطانة داخل البشرة IEC بشكل لويحة وسفية، حمامية، بطيئة النمو على المنطقة السفلية للساق عند النساء المعمرات الشقراوات. يظهر الفحص النسيجي وجود سرطانة داخل الطبقة الظهارية لاتتجاوز الغشاء القاعدي. قد تتحول السرطانة داخل البشرة IEC إلى سرطانة شائكة الخلايا SCC ولا بد من علاجها دوماً. قد يتطلب الأمر إجراء خزعة لتأكيد التشخيص، ولكن العلاجات غير الجراحية كالعلاج الحركي الضوئي أوالمعالجات المعدلة للمناعة محبذة في الساق بشكل شائع، لأنها تترافق مع اندمال أفضل.

الورم الشائكي المتقرن (الشوكوم القرني)

على الرغم من أنه حميد، لكن من الصعب تمييز هذا الورم الشائك عن السرطانة شائكة الخلايا SCC ولذلك تم إدراجه هنا مع الأورام الخبيثة.

يتظاهر غالباً بشكل عقيدة سريعة النمو معزولة ذات قطر ٥ سم أو أكثر، مع سدادة كيراتينية مركزية. يرتبط غالباً مع التعرض المزمن لأشعة الشمس وغالباً ما يظهر على الوجه. تشبه السرطانة شائكة الخلايا سريرياً ونسيجياً.
يتم تدبير غالبية الحالات بالتجريف أو الاستئصال لنفي السرطانة شائكة الخلايا SCC وتجنب حدوث الندبة الناجمة عن الشفاء العفوي.

اللمفوما الجلدية

تتطور لمفوما الخلايا التائية الجلدية (الفطار الفطراني، MF) ببطء على مدى عدة أعوام بدءاً من اللويحات واللطخات عديدة الأشكال التي تتطور إلى العقيدات ومن ثم المرحلة الجهازية. بما أنها يمكن أن تقلد الحالات الأخرى الشائعة، مثل الإكزيمة والصداف المعندين، يجب الشك بالتشخيص بشدة في مثل هذه الحالات.
العلاج عرضي ولا يغير من الإنذار. في المرحلة الباكرة من المرض، قد تستطب الستيرويدات الجهازية والموضعية، بدلاً من ذلك، يمكن استخدام البسورالين (محسس ضوئي) مع الأشعة فوق البنفسجية A (PUVA) لمرحلة اللويحات من الفطار الفطراني) أو مع الأشعة فوق البنفسجية B (PUVA) لمرحلة اللطخات من الفطار الفطراني). في المراحل المتقدمة من المرض، قد يتطلب الأمر العلاج الشعاعي الموضعي أو التشعيع بحزمات الالكترون أو العلاج الكيماوي المضاد للمفوما.

الميلانوما

الميلانوما هو ورم خبيث على حساب الخلايا الميلانينية البشروية ويؤهب لحدوث الانتقالات. زاد معدل الإصابة بها في العقود الأخيرة.
الكشف والتدبير المبكر أمر أساسي نظراً لعدم توافر العلاجات الفعالة لمرحلة النقائل.
عوامل الخطر الرئيسية لحدوث الميلانوما هي:
• التعرض طويل الأمد للأشعة فوق البنفسجية UVR. • البشرة الفاتحة. • الأعداد الكبيرة من الوحمات. • قصة عائلية إيجابية (تم تحديد العديد من الجينات المرافقة للمرض).

المظاهر السريرية

يمكن أن تحدث الميلانوما في أي عمر وفي أي موقع من الجسم، ولكنها نادرة الحدوث قبل البلوغ. عادة ما تصيب الساق عند النساء والظهر عند الرجال.
يمكن أن نشاهد خمسة تحت أنماط منها:

ميلانوما الانتشار السطحي الخبيثة (الشكل ١٧-٥): وهي أكثر شيوعاً عند القوقازيين وتتميز بنمط نمو سطحي شعاعي، والذي قد يتطور نحو الانتشار العمودي مع مرور الزمن.

الميلانوم العقيدي: عقيدة سريعة النمو، تتواجد غالباً على الجذع عند الرجال. قد تنزف وتتقرح وتعطي نقائل.

ميلانوم الشامة الخبيثة: يحدث غالباً على الجلد المكشوف المعرض لأشعة الشمس عند المعمرين على شكل منطقة بقعية مصطبغة. يسبق حدوثه مرحلة ما قبل غازية طويلة الأمد هي «الشامة الخبيثة».

ميلانوم شامة النهايات: يحدث على الراحتين والأخمصين، خاصة عند الأشخاص ذوي البشرة الداكنة.

الميلانوما تحت الظفرية: نادرة الحدوث. تتظاهر بشكل اصطباغ خطي تحت الظفر غير مؤلم.

التشخيص

يجب تقييم أية وحمة جديدة أو وحمة سابقة يطرأ عليها تغير من خلال قاعدة ABCDE (الصفحة ٦٨٩)، واستئصالها إذا بقي هناك شك بأمرها.





الشكل ١٧-٥: ميلانوم الانتشار السطحي. مرحلة النمو الشعاعي موجودة منذ ٣ أعوام تقريباً قبل تطور العقيدة عديمة الميلانين الغازية. تلاحظ الحواف غير المنتظمة، والشكل غير المتناظر وتفاوت التلون، بما في ذلك المناطق ناقصة الميلانين التي تشير إلى التقهقر العفوي.

التدبير

يجب استئصال الآفة مع هامش أمان واسع. سماكة بريسلو BRESLOW للورم (وهي أكبر عمق يمتد من طبقة الخلايا الحبيبية حتى أعمق خلايا الورم) مشعر بالغ الأهمية للتدبير والإنذار.

التصنيف المرحلي السريري للورم أمر أساسي، وذلك لتحديد ما إذا كان الورم موضعاً أو قد أعطى انتقالات. قد يشمل العلاج الاستئصال الموضعي الأوسع وتوضع العقد اللمفاوية الحارسة والخزعات.

الإنذار سيء عند حدوث النقائل ويكون العلاج الكيماوي ملطف، أما العلاجات المورثية الموجهة للورم ماتزال قيد التطوير.

الآفات الجلدية الحميدة المقلدة للأورام

النمش

يشيع حدوثه في الأماكن المعرضة لأشعة الشمس عند الأشخاص ذوي البشرة الشقراء وتمثل زيادة بؤرية في إنتاج الميلانين مع عدد طبيعي من الخلايا الميلانينية. تصبح أكثر قتامة عند التعرض للشمس وتترافق مع النمط الظاهري العائلي من الحساسية لأشعة الشمس.

الشامات

هي عبارة عن بقع بنية داكنة قطرها بحدود ١مم -١سم. تترافق مع التعرض المزمن لأشعة الشمس وتصبح أكثر شيوعاً مع تقدم العمر. قد تكون الخزعة ضرورية لتمييزها عن الميلانوما.

الورم الحليمي قاعدي الخلايا (الثؤلول المثي):

التآليل المثية هي أورام بشروية حميدة شائعة الحدوث، والتي تحدث عادة بعد ٣٥ من العمر. تختلف ألوانها من الأصفر وحتى البني الداكن، ذات مظهر دهني ملتصق. رغم أنها قد تكون مشكلة جمالية، إلا أن أهميتها الأساسية تكمن في أنها تدخل في التشخيص التفريقي مع الميلانوما وأورام الجلد الأخرى، لذلك قد تحتاج لإجراء خزعة.

وحمة الخلايا الميلانينية

وحمات الخلايا الميلانينية (الخال) هي عبارة عن تكاثر نسيلي حميد موضع للخلايا الميلانينية. يعد الخال من الموجودات الطبيعية عند معظم البشر ومن المقبول وجود حتى ٢٠-٥٠ خال. تزداد لدى الأشخاص المعرضين لأشعة الشمس بكثرة، أي أن هنالك دلائل واضحة لارتباطها بالعوامل الجينية والبيئية. تظهر غالبية وحمات الخلايا الميلانينية في مرحلة الطفولة أو المراهقة أو خلال الحمل أو عند العلاج بالإستروجين. ظهور خال جديد بعد عمر ٢٥ عاماً أمر قليل الشيوع.

المظاهر السريرية

تصنف وحمات الخلايا الميلانينية المكتسبة حسب توضع أعشاش الخلايا الميلانينية مجهرياً: • وحمة وصل غالباً ما تكون مدورة وبقعية، بلون بني متوسط إلى داكن.
• الوحمة المركبة والأدمية تظهر بشكل عقيدات بسبب المركب الأدمي، وقد تحوي على أشعار. • الوحمة داخل الأدمة غالباً ما تكون أقل اصطباغاً من الوحمة المركبة. قد يكون سطحها أملس أو دماغي الشكل أو مفرط التقرن أو حليمي الشكل.

التدبير

تعتبر وحمات الخلايا الميلانينية طبيعية ولا تحتاج الاستئصال، إلا عندما نشتبه بحدوث خباثة (الصفحة ٦٨٩) أو عندما تلتهب أو تتعرض للرضوض بشكل متكرر. يفضل بعض الأشخاص استئصالها لأسباب تجميلية.

الأخماج الجلدية والطفيلية الشائعة

الأخماج الجرثومية

القوباء

القوباء هي عبارة عن خمج جلدي جرثومي سطحي شائع ومعد بشدة. هنالك تظاهران رئيسيان للقوباء، القوباء الفقاعية: والتي تحدث نتيجة ذيفان العنقوديات الحال للبشرة، والقوباء اللا فقاعية (الشكل ١٧-٦): والتي قد تحدث نتيجة العنقوديات المذهبة أو العقديات أو كلاهما معاً. تعد العنقوديات المسبب الأكثر شيوعاً في الظروف المناخية المعتدلة، بينما تشاهد قوباء العقديات في المناطق الحارة والرطبة. تصيب القوباء اللا فقاعية الأطفال الصغار بشكل خاص ولا سيما في فترة أواخر الصيف. قد تكون الإصابة فردية، ويمكن أن تحدث الفاشيات في مناطق الازدحام وفي حالات قلة النظافة، أو في المؤسسات. قد تؤهب بعض الحالات الجلدية الموجودة سابقاً لحدوث القوباء مثل السحجات، الإصابات الطفيلية والإكزيمة.



الشكل ١٧-٦: القوباء اللافقاعية.

في القوباء اللا فقاعية، تتطور حويصلات ذات جدار رقيق، سرعان ما تتمزق ونادراً ما تشاهد سليمة. يؤدي جفاف المفرزات إلى تشكل جلبات ذهبية، تتوضع على أرضية حمامية. في القوباء الفقاعية، تقوم الذيفانات بفصل البشرة السطحية، مؤدية إلى حدوث نفاطات سليمة تحوي سائل رائق إلى عكر، يستمر ذلك ٢-٣ أيام. يصاب كل من الوجه، فروة الرأس والأطراف بشكل شائع ولكن قد تصاب أيضاً أماكن حدوث الإكزيمة.

الأعراض الجهازية غير شائعة الحدوث. يجب أخذ مسحة جرثومية من سائل النفاطة أو من الآفات الفعالة قبل البدء بالعلاج. حوالي ثلث السكان حاملون للعنقوديات في الأنف، ولذلك لا بد من أخذ مسحة أنفية أيضاً.

في القوباء الموضعية الخفيفة، عادة ما يكون العلاج الموضعي بالموبيروسين أو حمض الفوسيديك كافياً ويحد من الانتشار. يجب علاج حملة العنقوديات الأنفية بالموبيروسين موضعياً. في الحالات الشديدة، يستطب العلاج بالفلوكلوكساسيلين أو الإيريثروميسين الفموي. عند الاشتباه بوجود العقديات المحدثة لالتهاب كبيبات الكلية، لا بد من إعطاء المضادات الملائمة بالطريق العام خوفاً من حدوث التهاب كبيبات كلية تالي للخمج بالعقديات (الصفحة ١٨٥).

متلازمة الجلد المسموط العنقودي

هي عبارة عن حالة تقشرية خطيرة تحدث بشكل مسيطر عند الأطفال، ولا سيما حديثي الولادة. يؤدي وجود الذيفانات الحالة للبشرة الناتجة عن الخمج بالعنقوديات المذهبة في الدوران الجهازي إلى انحلال في البشرة السطحية وتقشر الجلد.

تتظاهر عند الأطفال بحرارة، هيوجية، مضض جلدي وحمامى، غالباً ما تبدأ في المنطقة الإربية والإبط وحول الفم. تتطور النفاطات والتآكلات السطحية خلال ١-٢ يوماً.

يجب أخذ مسحة جرثومية من المواقع المحتملة للخمج البدئي (الحلق، الأنف... الخ).

يوضع التشخيص اعتمادا على المظهر السريري والفحوصات النسيجية على الكشاطة الجلدية المأخوذة من حافة إحدى مناطق التقشر، وذلك لتحديد مستوى الانحلال وبالتالي استبعاد التشخيص التفريقي لانحلال البشرة النخري السمي، والذي يصيب كامل سماكة البشرة.
يكون التدبير بإعطاء الصادات الحيوية بالطريق العام فورياً (كالفلوكلوكساسيلين) والإجراءات الداعمة في وحدة الاعتماد الكامل HDU. يجب تحري حملة العنقودية المذهبة من أفراد العائلة وعلاجهم.

التهاب الجريبات الشعرية والدمامل والجمرة

قد يكون التهاب الجريبات سطحياً يصيب فوهة جريب الشعرة فقط (التهاب جريب الشعرة)، أو عميقاً (الدمل والجمرة).

التهاب الجريبات السطحي: شائع جداً، غالباً خفيف وتحت حاد أو مزمن. غالباً ما يكون خمجياً تسببه العنقوديات المذهبة، ولكن يمكن أن يكون ناجماً عن أذيات فيزيائية (مثل حلاقة (نتف) الأشعار) أو كيماوية (مثلاً الزيوت المعدنية). في مثل هذه الحالات يكون التهاب الجريبات غالباً عقيماً.

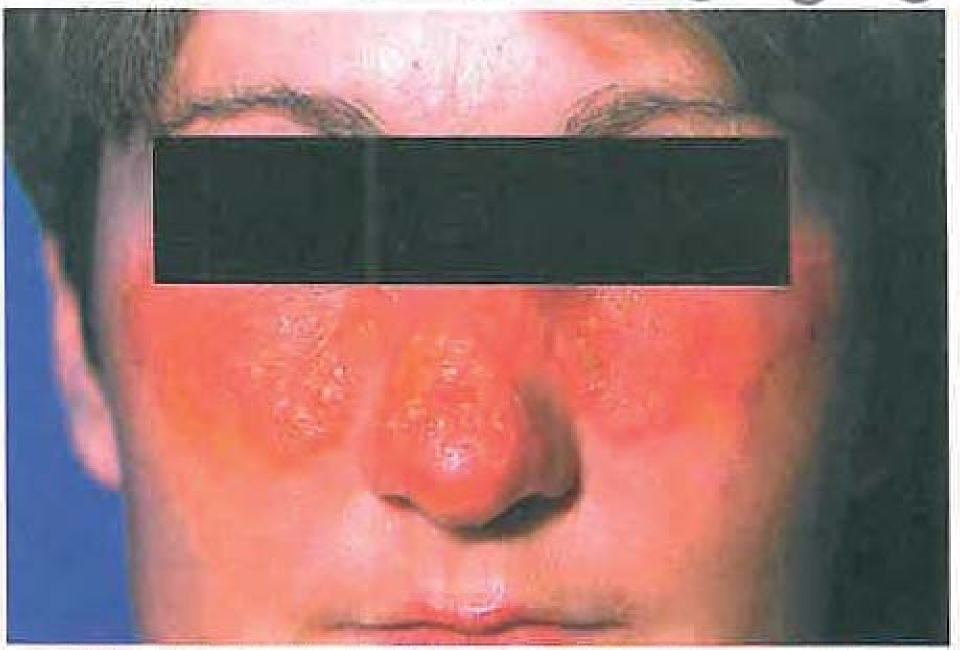
التهاب الجريبات بالعنقوديات أكثر شيوعاً عند الأطفال وغالباً ما يصيب فروة الرأس والأطراف. تشفى البثور عادةً خلال ٧ -١٠ أيام ولكن يمكن أن تصبح أكثر إزماناً، وعند الأطفال الأكبر عمراً والبالغين يمكن أن تتطور إلى الشكل العميق من التهاب الجريبات.

التهاب الجريبات العميق (الدمامل والجمرة): الدمل هو عبارة عن خمج حاد بالعنقوديات المذهبة يصيب جريب الشعرة، والذي يصبح بثرياً ومتموجاً، وغالباً ممضاً بشكل كبير. تتمزق الآفات في النهاية وتنز قيحاً وتترك ندبة كونها عميقة. قد تتطور لتشكل الجمرة، وهي عبارة عن عقيدة ممضة للغاية، وغالباً ما تظهر على الرقبة أو الكتفين أو الوركين، وتترافق مع أعراض جهازية شديدة. تتضمن إصابة عدة جريبات شعرية متجاورة. العلاج كما في الدمل بالصادات الحيوية الملائمة المضادة للعنقوديات المذهبة.

التهاب الهلل والحمرة

التهاب الهلل عبارة عن التهاب يصيب الأنسجة تحت الجلد، نتيجة خمج جرثومي. أما الحمرة فعبارة عن خمج جرثومي في الأدمة والجزء العلوي من النسيج تحت الجلد، رغم أنه يصعب التمييز بينهما في الممارسة السريرية. العضوية الأكثر إحداثاً للحالتين السابقتين هي العقديات مجموعة A.

يعتمد التشخيص على الموجودات السريرية من حمامى وسخونة وتورم وألم وفي بعض الأحيان ترفع حروري، مع كثرة كريات بيض، وارتفاع الواسمات الالتهابية، والمسحة لعزل العضويات المسببة. الحمرة (الشكل ١٧-٧) نموذجياً ذات حواف محددة بشكل واضح، مما يدل على إصابة الأدمة. غالباً ما تصيب الوجه. يصيب التهاب الهلل الساقين بشكل أكثر شيوعاً. قد تتشكل النفاطات ويحدث اعتلال عقد لمفاوية في كلتا الحالتين. غالباً ما يكون هنالك سبب مؤهب مثل وجود مدخل للخمج يستطيع عبره الدخول مثل سعفة القدم، أو وجود تأهب مستبطن للخمج مثل قرحات دوالي الساقين أو الداء السكري. يكون العلاج غالباً بالأدوية المضادة للعقديات وريدياً مثل البنزيل بنسلين، وفي حال وجود حساسية للبنسلين، يستخدم الإريثروميسين أو السيبروفلوكساسين كبديل عنه. في الحالات الخفيفة، تستطب الصادات الحيوية فموياً.



الشكل ١٧-٧: الحمرة. تلاحظ النفاطات والجلبات والحواف المرتفعة الحمامية.

الوذح

الوذح هو خمج موضعي خفيف في الجلد يحدث بسبب الوتديات المستدقّة، والتي غالباً ما تشكل جزءاً من النبيت الجرثومي الطبيعي للجلد.

يمكن أن تحرض الوتديات المستدقّة حدوث اندفاع لاعرضي أو حاك بشكل خفيف بين أصابع القدم وفي الثنيات. تكون الآفات واضحة الحدود بلون بني محمر مع بعض الوسوف. يتم التعرف على الجرثوم باستخدام أشعة وود حيث يعطي تألقاً وردياً مرجانياً. يتضمن التدبير استخدام كريمات الآزول الموضعية مثل الميكونازول أو الصادات الحيوية الموضعية.

الأخماج الفيروسية

الأخماج بالفيروسات الهربسية

شرحت في الصفحة ٧١-٧٢.

فيروسة الورم الحليمي والثآليل الفيروسية

تحدث الثآليل الفيروسية بسبب فيروسة الورم الحليمي البشري ذات الحمض النووي دنا DNA (HPV) وهي شائعة للغاية، تنتقل عن طريق التماس المباشر مع الفيروسة المتواجدة على الجلد الحي أو قطع الجلد المتهتكة. يعاني معظم الأشخاص من واحدة أو أكثر من الثآليل الفيروسية في مرحلة ما من حياتهم. يوجد أكثر من ٩٠ نمط مختلف من فيروسة الورم الحليمي البشري HPV. تنتقل تحت الأنماط ١٦ و١٨ من الفيروس عن طريق الاتصال الجنسي وتترافق بشكل كبير مع التطور اللاحق لسرطانة عنق الرحم. تتوفر حالياً اللقاحات تجاه النمطين ١٦ و١٨ وينصح بإعطائها للمراهقات قبل أن يصبحن ناشطات جنسياً. لدى المرضى المثبطين مناعياً خطورة أكبر للخمج بفيروسة الورم الحليمي البشري.

التظاهرات السريرية

تظهر الثآليل الشائعة في البداية على شكل حطاطات ملساء بلون الجلد. عندما تكبر، يصبح سطحها غير منتظم ومفرط التقرن، معطيةً المظهر الثؤلولي النموذجي. تعتمد إحدى طرق تصنيف الثآليل على مظهرها السريري:

الثآليل الأخمصية: تتواجد على أخمص القدم. تتميز بسطح خشن يحيط به طوق متقرن. يُظهر الكشط العرى الشعرية والتي تميز الثآليل الأخمصية عن مسامير القدم.

الثآليل الفسيفسائية (الموزاييكيه): صفائح فسيفسائية الشكل من الثآليل.

الثآليل المسطحة: حطاطات ملساء مسطحة، غالباً على الوجه وظهر اليدين.

الثآليل الخيطية: غالباً ما تتواجد على الوجه.

الثآليل التناسلية: حليمية وناتئة.

التدبير

تتراجع معظم الثآليل الفيروسية بشكل عفوي ولكن غالباً ببطء شديد. تشمل الخيارات العلاجية لتسريع التراجع:

- حمض الساليسيليك موضعياً (الخط العلاجي الأول). • العلاج بالتبريد.
- الاميكويمود أو البودوفيللين للثآليل التناسلية. • حقن البليوميسين داخل الآفة (للثآليل المعندة على العلاج).

المليساء المعدية

تحدث المليساء المعدية نتيجة خمج بالفيروسات الجدرية ذات الحمض النووي دنا DNA. يمكن أن تصيب أية فئة عمرية ولكن غالباً ما تستهدف الأطفال الذين يتجاوز عمرهم العام والمثبطين مناعياً. تظهر الآفة النموذجية بشكل حطاطة مقببة مسررة بلون الجلد مع وجود نقطة مركزية. تميل الآفات لتكون متعددة ومتقاربة، مثل جانب الصدر والوجه الداخلي للساعد. لا حاجة لأية علاجات، لأن هذه الآفات تتراجع عفوياً ولكن قد يتطلب ذلك عدة أشهر. إذا أردنا تسريع الشفاء، يمكننا تجريب التجريف أو العلاج بالتبريد، أو استخدام أدوية موضعية مثل حمض الساليسيليك أو البودوفيللين أو الاميكويمود.

الأرف (الإكثيمة المعدية)

الأرف عبارة عن إصابة مهنية عند أولئك الذين يعملون في مجال رعاية الأغنام والماعز. هو خمج جلدي بفيروسات جدرانية تحملها هذه الحيوانات وتنتقل إلى الإنسان. يؤدي حقن الفيروس الذي غالباً ما يحدث في جلد الأصابع التهاباً شديداً مع تنخر، والذي يتراجع خلال ٢-٦ أسابيع. لا يوجد أية علاجات نوعية متاحة إلا في حال حدوث خمج ثانوي. يمكن أن تحرض الحمامى عديدة الأشكال نتيجة الخمج بفيروس الأرف.

الأخماج الفطرية

الفطور الجلدية هي فطور قادرة على إحداث أخماج جلدية سطحية تعرف باسم السعفات أو الفطارات الجلدية. يمكن أن تنشأ الفطور المسببة (البويغاء، الشعروية، البشروية) من التربة (فطور ترابية) أو من الحيوانات (فطور حيوانية)، أو قد تكون مقتصرة على الإنسان فقط (فطور بشرية).

تتضمن الأشكال السريرية للخمج الجلدي:

- سعفة الجسد (تصيب الجسم). • سعفة الرأس (تصيب فروة الرأس).
- السعفة الإربية (تصيب المنطقة الإربية). • سعفة القدم (تصيب القدمين).
- فطار الأظافر (خمج فطري يصيب الأظافر).

سعفة الجسد: يجب أخذ هذه الحالة بعين الاعتبار كتشخيص تفريقي للطفح الوسفي المحمر (الصفحة ٦٩٠). الآفات حمامية وحلقية ومتوسفة، ذات حواف واضحة الحدود وميل للشفاء المركزي. قد تكون وحيدة أو متعددة وغالباً ما تكون غير متناظرة. البويغاء الكلبية والشعروية الثؤلولية هي أكثر الفطور المتهمة بإحداثها شيوعاً وهي فطور حيوانية (من الكلاب والقطط، على التوالي). يؤدي تطبيق الستيرويدات الموضعية بشكل غير متعمّد إلى إخفاء العلامات المميزة (السعفة المستترة).

السعفة الإربية: شائعة في جميع أنحاء العالم وغالباً ما تسببها فطور الشعروية الحمراء. تمتد اللويحات الحمامية الحاكة من منطقة الثنية الإربية إلى الفخذين.

سعفة القدم (قدم الرياضيين): تعد هذه السعفة أكثر أنواع الأخماج الجلدية الفطرية شيوعاً في كل من الولايات المتحدة والمملكة المتحدة، وعادة ما تسببها الفطور البشرية كالشعروية الحمراء وشعروية الأفوات والبشروية الندفية. تشمل المظاهر السريرية كلاً من الطفح الحاك بين أصابع القدم، مع حدوث تقشر، وشقوق وتعطن.

سعفة الرأس: هذا الخمج الفطري في فروة الرأس أكثر شيوعاً عند الأطفال. يتظاهر بالتهاب وتوسف وبثور وفقدان شعر جزئي. قد يكون هذا الخمج داخل سقيبة الشعرة (يدعى داخل الشعرة)، وبالتالي يسبب تكسر الأشعار على مستوى السطح (النقاط السوداء)، أو قد يكون خارج سقيبة الشعرة (يدعى خارج الشعرة) مع بعض العلامات الالتهابية الضئيلة. الشهدة هي عبارة عن منطقة ملتهبة رطبة طرية من سعفة الرأس، سببها عادةً الفطور الحيوانية وتعالج بمضادات الفطور الجهازية.

فطار الأظافر: تبدأ الإصابة من النهاية البعيدة للظفر وتمتد نحو النهاية القريبة على شكل تلون أصفر -بني مع تفتت للصفيحة الظفرية.

التشخيص والتدبير

في جميع الحالات التي يشتبه فيها بوجود خمج فطري جلدي يجب تأكيد التشخيص من خلال أخذ كشاطة جلدية أو قصاصة من الظفر.

يمكن أن يكون العلاج موضعياً (كريمات تيربينافين أو ميكونازول) أو جهازياً (تيربينافين أو غريزوفولفين أو اتراكونازول).

الجرب

ينجم الجرب عن سوس الحَلَم، قارمة الجرب. تسبب هذه الإصابة الطفيلية الحكة الشديدة وقد تؤدي لحدوث خمج ثانوي واختلاطات كالتهاب كبيبات الكلية التالي للخمج بالعقديات. ينتشر الجرب في المنازل والبيئات التي كثيراً مايحدث فيها اتصال شخصي صميم بين الأفراد.

يوضع التشخيص من خلال التعرف على أنفاق الجرب، والتي غالباً ما تشاهد على حواف أصابع اليدين أو أصابع القدمين أو جانبي القدم أو اليد.

تتضمن الموجودات السريرية إكزيمة ثانوية في أماكن أخرى من الجسم، من النادر إصابة الوجه وفروة الرأس، باستثناء الرضع.

حتى بعد المعالجة الناجحة، يمكن للحكة أن تستمر، ولا سيما في الآفات العقيدية المستمرة. يطبق العلاج على مرتين بفاصلة أسبوع لأحد المحاليل المائية من البيرميثرين أو المالاثيون لكامل الجسم، ما عدا الرأس. يجب علاج الأشخاص على تماس في المنزل

أيضاً. في بعض الحالات السريرية، كالمرضى غير المطاوعين أو الأشخاص الذين يعانون من نقص المناعة وحالات الإصابة الطفيلية الشديدة (كالجرب النرويجي)، من المناسب إعطاء علاج جهازي بجرعة وحيدة من الإيفرميكتين.

القَمل

الإصابة الطفيلية بقمل الرأس، قمل الرأس الإنساني، هي إصابة شائعة ومعدية بشدة. ينتقل قمل الرأس من خلال الاتصال المباشر رأس لرأس.

تؤدي الحكة في الرأس إلى الخدوش والخمج الثانوي واعتلال العقد اللمفاوية الرقبية. يؤكد التشخيص من خلال رؤية القمل الحي أو الحوراء على فروة الرأس أو رؤيتها على ورقة سوداء بعد تمشيط الشعر الرطب بمشط دقيق بعد تطبيق البلسم عليه. يمكن مشاهدة البيوض الفارغة «الصئبان» وتكون ملتصقة بشدة على سقيبة الشعرة.

يوصى باستخدام المالاثيون أو البيرميثرين أو الكارباريل بشكل مستحضرات مائية أو دَهونات لتدبير الشخص المصاب أو أي مصاب على تماس معه في المنزل أو المدرسة. يتم تطبيق العلاج على فترتين منفصلتين بفارق ٧-١٠ أيام. قملُ الجسد وقمل العانة متشابهان ولكن الأخير ينتقل جنسياً في الغالب. ويستجيبان أيضاً للمالاثيون.

العد والوردية (العد الوردي)

العد الشائع

العد هو التهاب مزمن شائع يصيب الوحدات الشعرية الزهمية، ويصيب أكثر من ٩٠٪ من المراهقين. مكوناته الرئيسية هي زيادة الإنتاج الزهمي واستعمار البروبيونية العدية للقنوات الشعرية الزهمية، والتي بدروها تسبب التهاباً، وانسداد الأقنية الشعرية الزهمية. قد تكون القصة العائلية إيجابية، وهذا ما يدل على أهمية العوامل الوراثية.

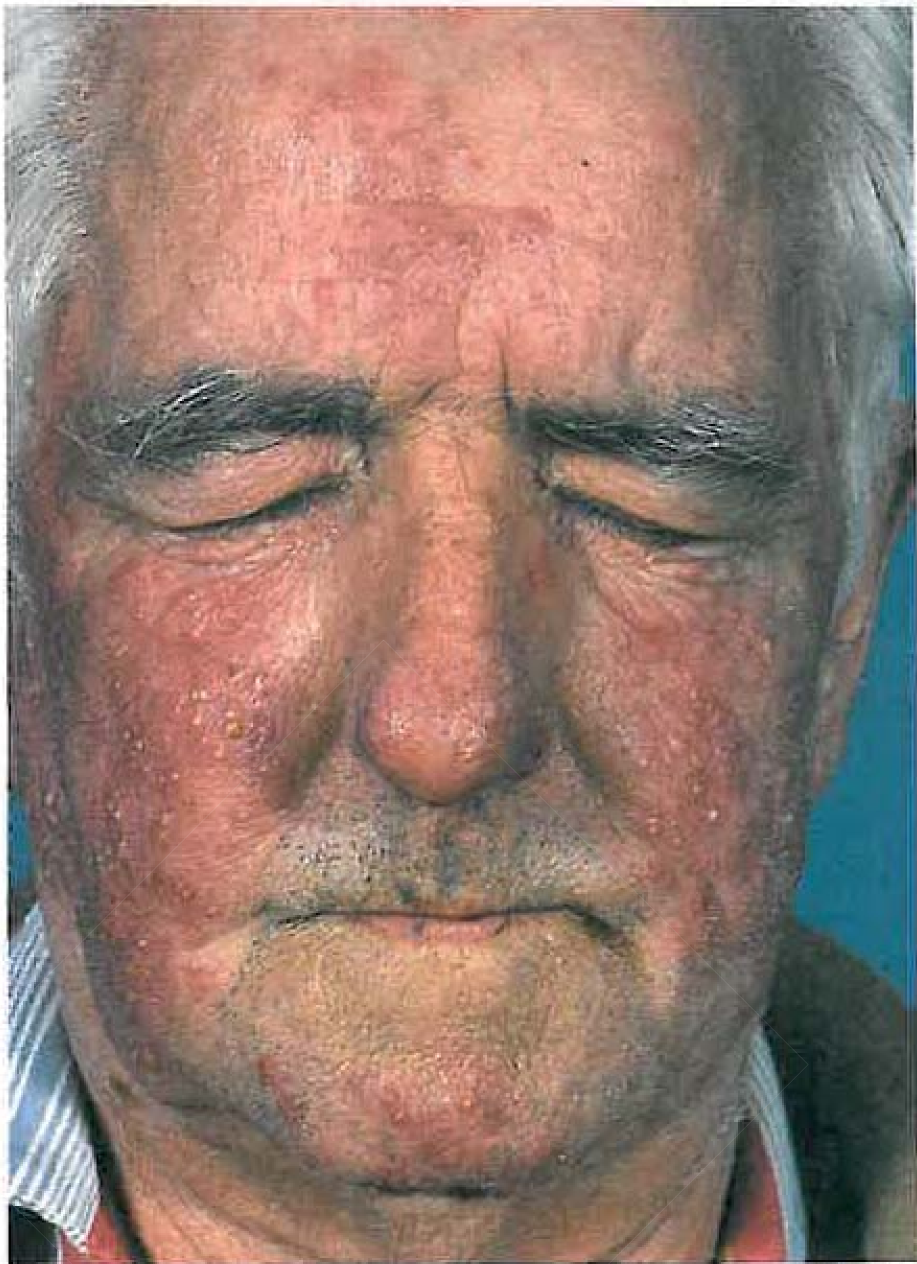
يصيب العد عادةً الوجه والجذع. يترافق تدهن الجلد (فرط الزهم) مع الزؤان المفتوح (الرؤوس السوداء – جريبات متوسعة مملوءة بالكيراتين) والزؤان المغلق (الرؤوس البيضاء – الناجم عن تراكم الزهم والكيراتين عميقاً في الأقنية الشعرية الزهمية). قد تحدث حطاطات وعقيدات وكيسات التهابية ويمكن أن تنشأ من الزؤان.

التدبير

يمكن تدبير الحالات الخفيفة بالصادات الحيوية الموضعية كالإريثروميسين أو العوامل المجففة للبشرة كالبنزويل بيروكسيد، أو الريتينويدات الموضعية.

يعالج العد الالتهابي المعتدل بإعطاء شوط مطول من التتراسكلين فموياً. قد تفيد مانعات الحمل الفموية التي تحوي على الإستروجين في تدبير الحالة عند النساء.

أحدث العلاج بالريتينويد الفموي باستخدام إيزوتريتينوين ثورةً في تدبير الحالات الشديدة من العد. تتضمن الأعراض الجانبية جفاف الجلد وجفاف المخاطيات ولكنها قابلة للتدبير. يمكن للإيزوتريتينوين أن يرفع الشحوم الثلاثية في المصل ويسيء لوظائف الكبد، لذلك لا بد من تحريهما قبل البدء بالعلاج. الإيزوتريتينوين من الأدوية الماسخة بشدة، ويجب طلب الاستشارة للنساء اللاتي يردن استخدامه قبل البدء بالعلاج به.



الشكل ١٧-٨: الوردية (العد الوردي). اللون مميز لها ويصيب الطفح الحطاطي البثري الخدين والجبهة والذقن.

الوردية (العد الوردي)

الوردية هي اندفاع وجهي مستمر مجهول السبب، يحدث بشكل كبير في الأعمار المتوسطة (الشكل ١٧-٨). تتميز بحمامى وتوسع شعري وحطاطات وبثور. يمكن مشاهدة المظهر الفصيصي للأنف المعروف باسم فيمة الأنف كجزء من المرض، وهو ناجم عن فرط تصنع الغدد الزهمية. تستجيب العناصر الحطاطية البثرية عادة للعلاج بالتتراسكلين، بينما لا تستجيب الحمامى والتوسع الشعري لها، والتي قد تحتاج إلى علاج بالليزر.

الإكزيمة

مصطلحا «الإكزيمة» و«التهاب الجلد» مترادفان. هنالك العديد من المتغيرات السريرية، والتي تتميز جميعها بالتهاب حاد أو مزمن وسفاج (وذمة) في الأدمة والبشرة نسيجياً.

الإكزيمة التأتبية (الإكزيمة البنيوية)

يعد فرط الحساسية المعممة طويلة الأمد تجاه مستضدات بيئية شائعة مثل غبار الطلع والعث المنزلي العلامة الواسمة للتأتب، والذي يتصف بوجود تأهب وراثي لحدوث فرط إنتاج الأضداد من نمط الغلوبولين المناعي E. يتظاهر الأشخاص المصابون بالتأتب بواحد أو أكثر من مجموعة أمراض تتضمن الربو وحمى القش والتحسس الغذائي والتحسس تجاه مؤرجات أخرى والإكزيمة التأتبية. زاد التعرف على الألائل المعطلة في مورثة الفيلاغرين المؤهبة للإكزيمة التأتبية (والربو المترافق مع الإكزيمة التأتبية) بشكل كبير من فهمنا للآلية المرضية للإكزيمة التأتبية. يعد الفيلاغرين مكوناً هاماً من مكونات الحاجز الجلدي ويعتقد أن المشاركة بين عيب الفيلاغرين مع التعرض للمؤرجات البيئية تسبب العلامات السريرية للإكزيمة التأتبية.

التظاهرات السريرية

تتظاهر الإكزيمة التأتبية الحادة بحكة شديدة واحمرار وتورم. قد تكون الحطاطات والحويصلات واضحة، إلى جانب تشقق وتوسف الجلد الذي يكون جافاً للغاية. عند المرضى الذين يعانون من إكزيمة مزمنة، يمكن مشاهدة التحزز (تثخن جلدي جاف مع بروز خطوط الجلد، يحدث بشكل ثانوي للفرك والخدش المستمر).

يختلف توزع الإكزيمة التأتبية حسب عمر المريض: في مرحلة الرضيع والبلوغ، تميل الإكزيمة لإصابة الوجه والجذع، بينما في مرحلة الطفولة، تصيب ثنيات الأطراف والمعصمين والكاحلين (الشكل ١٧-٩).

الإكزيمة المثية

تتميز هذه الحالة بطفح وسفي أحمر، وتصيب بشكل كلاسيكي فروة الرأس (قشرة الرأس)، منتصف الوجه، الطية الأنفية الشفوية، الحاجبين ومنتصف الصدر. يعتقد أنها عبارة عن رد فعل من قبل الجلد تجاه الخمج الخمائري بالوبيغاء. يتضمن التدبير استخدام الشامبوهات الحاوية على الكيتوكونازول أو السيلينيوم، بالمشاركة مع ستيرويد موضعي خفيف إلى معتدل.

الإكزيمة القريصية

هذه الآفة شائعة وتتظاهر بشكل وصفي بآفات إكزيمائية قرصية (بشكل العملة المعدنية) منفصلة، والتي يمكن أن تصاب بالخمج. يشيع حدوثها على الأطراف عند الرجال.

الإكزيمة التخريشية والإكزيمة التماسية الأرجية

تشير هذه المصطلحات إلى الاندفاعات الإكزيمائية في الجلد كاستجابة لعوامل خارجية المنشأ. تعد المنظفات والقلويات والحموض والمذيبات ومماسح الغبار أسباباً شائعة للإكزيمة التخريشية. تمثل الإكزيمة التماسية الأرجية فرط تحسس من النمط الرابع (آجل) تجاه العوامل خارجية المنشأ. النيكل والبارابين (المتواجد في مستحضرات التجميل والكريمات) والمخدرات الموضعية (في اللزقات اللاصقة) وبلسم بيرو (المتواجد في العطورات) أسباب شائعة للإكزيمة التماسية الأرجية. يسبب كلا النوعين من الإكزيمة تعطيل عن العمل بشكل كبير. قد يكون اختبار الرقعة مساعداً في وضع التشخيص.



الشكل ١٧-٩: إكزيمة تأتبية تحت حادة على الوجه الأمامي للكاحل عند مراهق. هذا أحد المواقع حدوث الإكزيمة التأتبية، إضافة إلى الحفرة المرفقية والمأبضية.

الإكزيمة اللازهمية

تحدث هذه الإكزيمة في الجلد الجاف، في معظم الأحيان على أسفل الساقين عند المعمرين. تظهر شقوق دقيقة بشكل تموجات أو حجارة الرصيف على أرضية حمامية. انخفاض الرطوبة الناجم عن التدفئة المركزية والإفراط في الغسيل والمدرات هي عوامل مساهمة في حدوثها.

الإكزيمة التجاذبية (الركودية)

تحدث هذه الإكزيمة في أسفل الساقين، وغالباً ما تترافق مع علامات القصور الوريدي (وذمة وتلون مزرق أو محمر وفقدان أشعار وجساوة (ارتشاح) واصطباغ هيموسيدريني وتقرح).

الحزاز البسيط

يصف هذا المصطلح لويحة موضعة من الإكزيمة المحززة الناجمة عن الفرك والتخريش المتكررين. الأماكن الشائعة لحدوثه هي الرقبة وأسفل الساقين والمنطقة التناسلية الشرجية.

الفقعان (الإكزيمة عسر تعرقية)

تحدث الحويصلات والفقاعات الحاكة بشدة على الراحتين والسطح الراحي للأصابع وجوانبها والأخمصين. للفقعان العديد من الأسباب، والتي تتضمن الإكزيمة التأتبية والتهاب الجلد التماسي الأرجي والتخريشي والأخماج الفطرية.

استقصاءات وتدبير الإكزيمة

يتم إجراء اختبارات الرقعة إذا كان هنالك شك بحدوث التهاب الجلد التماسي الأرجي. يجب أخذ المسحات الجرثومية والفيروسية عند الاشتباه بوجود خمج إضافي. يسبب فيروس الهربس البسيط HSV خمجاً واسع الانتشار يدعى الإكزيمة الحلئية. يرجح وجود آفات صغيرة مسررة مع تفاقم في الإكزيمة خمجاً ثانوياً بفيروس الهربس البسيط. يجب التفكير بأخذ كشاطة جلدية لنفي الخمج الفطري الثانوي.

المطريات المنتظمة (مثل المرهم المستحلب): تستخدم كمضافات أثناء الاستحمام أو كبدائل للصابون أو بشكل مباشر على الجلد. تعد حجر الأساس في علاج الإكزيمة، لأنها تقلل من خسارة المياه وتقلل من الحاجة للستيرويدات الموضعية.

تفيد مضادات الهيستامين المنومة عندما تؤثر الإكزيمة على نوعية النوم.

الستيرويدات الموضعية: متوفرة بمجال واسع من حيث القوة يبدأ من ذات القوة العالية (الكلوبيتازول بروبيونات) مروراً بالقوية (البيتاميثازون فاليرات) ثم متوسطة القوة (الكلوبيتازون بيوتيرات) وحتى ضعيفة القوة (الهيدروكورتيزون الذي يستخدم على الوجه). يجب أخذ التأثيرات الجانبية للعلاج بالستيرويدات الموضعية (الترقق، *الهشاشة، الفرفريات، والأعراض الجهازية*) بعين الاعتبار عند علاج المرضى بها لفترة طويلة، على الرغم من أن «رهاب الستيرويدات» والعلاج الناقص يشكلان المشكلة الحقيقية. يجب استخدام الستيرويدات الفعالة الأقل قوة ولأقصر فترة ممكنة. قد تفيد مثبطات الكالسينورين الموضعية (التاكروليموس، بيميكروليموس) عوضاً عن الستيرويدات ولا سيما على الوجه.

الصدفية (الصداف) والاندفاعات الحمامية الأخرى

الصداف

الصداف هو عبارة عن مرض جلدي التهابي مزمن مفرط التكاثر، يتميز بلويحات حمامية وسفية واضحة الحدود، تصيب بشكل أساسي السطوح الباسطة وفروة الرأس. يتبع سيراً ناكساً وهاجعاً. معدل الانتشار هو ١,٥-٣٪ من السكان الأوروبيين وأقل من ذلك عند الأفارقة والآسيويين. يُظهر التشريح المرضي تكاثراً في الخلايا الكيراتينية وارتشاحاً التهابياً. سببه مجهول ولكن هنالك مكون عائلي واضح، وقد تم تحديد العديد من المورثات المرتبطة بحدوث المرض. تتضمن العوامل المحرضة على حدوثه:

• الرضوض. • الأخماج الناكسة. • بعض الأدوية (حاصرات بيتا، مضادات الملاريا، الليثيوم). • الشدة / القلق.

هنالك خمسة تظاهرات سريرية رئيسة:

الصداف اللويحي: يعد أشيع نمط، عبارة عن لويحات محددة بشكل جيد وردية كحراشف السلمون عليها وسوف فضية على المرفقين والركبتين والظهر (الشكل ١٧-١٠). تصاب فروة الرأس في ٦٠٪ من المرضى تقريباً. إصابة الأظافر شائعة، حيث تحدث تنقرات في الصفيحة الظفرية، كما يحدث انحلال ظفر أو فرط تقرن تحت الظفر (الشكل ٧-١١). صداف الثنيات (مثلاً الأخدود الإليوي، الإبط، الطيات تحت الثدي) يبدو أحمر ولامع ومتناظر ولكنه غير وسفي.

الصداف النقطي: هذا النمط أكثر شيوعاً عند الأطفال والمراهقين، وغالباً ما يحدث عقب خمج البلعوم بالعقديات. ذو بدء سريع، وتتكون الآفات من لويحات وسفية صغيرة بحجم قطرات المطر.



الشكل ١٧-١٠: صداف لويحي مزمن يصيب السطوح الباسطة.



الشكل ١٧-١١: تنقرات خشنة في الظفر مع انفصال الظفر عن سريره (انحلال الظفر). يعد هذان العرضان من التظاهرات الكلاسيكية للصداف.

يستجيب الصداف النقطي بشكل جيد للعلاج الضوئي. يطور غالبية هؤلاء المرضى لاحقاً الصداف اللويحي.

الأحمرية الصدافية: الأحمرية الصدافية المعممة هي حالة طبية إسعافية يمكن أن تسبب القصور الجلدي الحاد (الصفحة ٦٩٦).

الصداف البثري: يمكن أن يكون معمماً أو موضعياً. الشكل المعمم نادر الحدوث ويعد حالة جلدية إسعافية، يتظاهر بأعداد كبيرة من البثرات العقيمة على أرضية حمامية. الحالة العامة للمريض سيئة مع حمى متأرجحة، ويحتاج إلى الاستشفاء. الشكل الموضعي أقل خطورة، رغم أنه مزعج للغاية ويصيب عادة الراحتين والأخمصين (البثار الراحي الأخمصي). ترتبط هذه الحالة بشكل وثيق بالتدخين.

اعتلال المفاصل الصدافي: انظر (الصفحة ٥٨٨).

التشخيص والتدبير

يوضع التشخيص سريرياً، ولكن يجب أن يشمل المسحات لنفي الأخماج وارتباط الحالة بالأمراض الروماتويدية عند وجود إصابة مفصلية. يعد تقييم درجات تأثير المرض (مثل مشعر نوعية الحياة في الأمراض الجلدية، DLQI) مفيداً أيضاً.

الصداف له تأثير نفسي اجتماعي كبير على المريض، وطمأنة المريض وتقديم النصائح له أمران ضروريان للتدبير. يوجه التدبير بشكل فردي تبعاً لدرجة تأثير المرض وبعد مناقشة كل التأثيرات الجانبية. يجب تدبير الصداف اللويحي المزمن بالأدوية الموضعية فقط، أما الحالات الأشد فقد تتطلب العلاج الضوئي أو الأدوية الجهازية.

الأدوية الموضعية: الديثرانول والقار ومضاهئات الفيتامين -د (كالسيتريول، كالسيبوتريول) كلها علاجات تنقص اللويحات. قليلاً ما يتم استخدام الكورتيكوستيرويدات، إلا في حالات صداف الثنيات.

العلاج الضوئي: يعد العلاج الضوئي بالأشعة فوق البنفسجية B أو البسورالين مع الأشعة فوق البنفسجية A (PUVA) فعالاً في الصداف المتوسط إلى الشديد، ولكن العلاج الشديد بالبوفا PUVA يحمل خطورة عالية لحدوث سرطان الجلد على المدى الطويل.

الأدوية الجهازية: الريتينويدات والميثوتريكسات والسايكلوسبورين فعالة ولكنها يمكن أن تسبب تأثيرات جانبية شديدة. يمكن أخذ الإنفليكسيماب والإيتانيرسيبت والأداليموماب بعين الاعتبار عند فشل العلاجات السابقة.

الحزاز المسطح

الحزاز المسطح عبارة عن طفح مجهول السبب يتميز بحطاطات مضلعة بلون بنفسجي وحاكة بشدة، تصيب بشكل شائع الوجه الراحي للمعصمين، وأسفل الظهر (الشكل ١٧-١٢).

تصاب مخاطية الفم لدى ٣٠-٧٠٪ من المرضى المصابين: شبكة من الحطاطات شريطية بيضاء دقيقة لاعرضية تعرف باسم خطوط ويكهام (الصفحة ٦٩٠).

يوضع التشخيص سريرياً، ولكن قد تتطلب بعض الحالات غير النموذجية خزعة من أجل الدراسة النسيجية التشريحية المرضية.

قد تخفف الستيرويدات الموضعية القوية من الحكة، أما السايكلوسبورين والريتينويدات والعلاج الضوئي فقد تم تجريبها في الحالات الأكثر تعنيداً. يحدث الشفاء عادة بعد حوالي عام تاركا تصبغا ما بعد التهابي في الجلد.

الشرى (الطفح القراصي، الانتبارات)

يشير مصطلح الشرى إلى وذمة أدمية بؤرية ثانوية للزيادة العابرة في النفوذية الشعرية، والمتواسطة بزوال حبيبات الخلايا البدينة مطلقة الهيستامين والوسائط الأخرى.

إذا شملت الوذمة الطبقات تحت الجلد أو تحت المخاطية، نستخدم عندها مصطلح



الشكل ١٧-١٢: الحزاز المسطح. حطاطات متلألئة منفصلة تصيب الوجه الراحي للساعد والمعصم. تلاحظ الآفات المتجمعة على طول أماكن الخدش (ظاهرة كوبنر).

الإطار ١٧-٥: أسباب الشرى

الشرى الحاد والمزمن
• المناعة الذاتية الناجمة عن إنتاج الأضداد التي ترتبط بشكل متصالب مع مستقبلات الأضداد من نمط الغلوبولين المناعي E على سطح الخلايا البدينة. • المؤرجات الموجودة في الأطعمة والنَشوقات والحُقَن. • الأدوية (الإطار ١٧-٩). • فيزيائية مثل الحرارة، البرد، الضغط، الشمس، الماء. • التماس مثل لعاب الحيوانات، اللاتكس. • الأخماج مثل الطفيليات المعوية. • حالات أخرى مثل الذئبة الحمامية الجهازية، الحمل. • مجهول السبب.
التهاب الأوعية الشروي
• التهاب الكبد البائي. • الذئبة الحمامية الجهازية. • مجهول السبب.

الوذمة الوعائية. قد يترافق الشرى الحاد مع حدوث وذمة وعائية في الشفاه والوجه واللسان والحلق، وحتى مع التأق (الصفحة ٢٧).

المظاهر السريرية

يستمر التورم بالتعريف لأقل من ٢٤ ساعة. لالتهاب الأوعية الشروي نفس التظاهرات السريرية ولكن الآفات تستمر فيه لأكثر من ٢٤ ساعة. معظم الحالات تكون مجهولة السبب، ولكن هنالك أشكال فيزيائية ومحرضة بالأدوية وأخرى مرتبطة بالأخماج والمناعة الذاتية (الإطار ١٧-٥).

يجب تحديد المؤرجات المحتملة، بما في ذلك الأدوية (الإطار ١٧-٩). يجب البحث عن القصة العائلية في حالات الوذمة الوعائية، من أجل تحديد احتمالية وجود عوز مثبط C1 إستراز. يمكن ملاحظة كتوبية الجلد (شرى يظهر بعد تطبيق ضغط ثابت على الجلد) خلال الفحص السريري.

الاستقصاءات

يجب أن توجّه حسب القصة السريرية. قد يكون بعض هذه الاستقصاءات أو جميعها مناسباً:

- تعداد كريات الدم الكامل FBC: تشير الحمضات إلى وجود إصابة طفيلية أو ارتكاس دوائي. • سرعة التثفل ESR: مرتفعة في التهابات الأوعية. • تحاليل البولة والشوارد واختبارات وظائف الكبد واختبارات وظائف الدرقية للكشف عن الأمراض المسببة. • الغلوبولين المناعي E الكلي والنوعي لبعض المؤرجات المحتملة مثل المحار والفول السوداني. • العامل المضاد للنوى: إيجابي في الذئبة الحمامية الجهازية والتهاب الأوعية الشروي. • مستويات المتممة C3 و C4: إذا كانت منخفضة (عوز المتممة)، يتم التحري عن عوز مثبط C1 إستراز. • خزعة جلد: إذا كان هنالك اشتباه بالتهاب الأوعية الشروي.

التدبير

يجب تجنب المحرضات المحتملة مثل مضادات الالتهاب اللاستيرويدية والمستحضرات الحاوية على الكودئين. مضادات الهيستامين غير المنومة (مثل اللوراتادين) هي الركيزة الأساسية في التدبير. يمكن إضافة حاصرات H2 (مثل الرانتدين) في الحالات المعندة على حاصرات H1 لوحدها. يمكن اللجوء في الحالات المعندة إلى المونتيلوكاست والعلاج بالأشعة فوق البنفسجية B أو شوط قصير من الستيرويدات. يجب أن يحمل أولئك الذين لديهم علامات الوذمة الوعائية معهم دوماً الأدوات الخاصة بالحقن الذاتي للأدرينالين (الأبينفرين) (الصفحة ٢٨).

الأمراض الفقاعية

انحلال البشرة النخري السمي (TEN - داء لايل)

انحلال البشرة النخري السمي TEN هو عبارة عن مرض جلدي مخاطي نفاطي شديد ينجم عادةً عن ارتكاس دوائي (الإطار ١٧-٩ أدناه). بعد حوالي ١-٤ أسابيع من بدء الدواء، تحدث حمى وحمامى ونفاطات، والتي تصيب بشكلٍ سريع كل الجلد والأغشية المخاطية. تلتحم النفاطات وتتعرى، تاركة الجلد حمامياً مؤلماً. تساعد القصاصة الجلدية على وضع التشخيص بشكل مبكر.

يجب إيقاف الأدوية المسببة. العلاج داعم في وحدة العناية المركزة، مع ضمادات عقيمة ومطريات، ضبط توازن السوائل بشكل دقيق ومراقبة حدوث الخمج. خمج الدم وقصور الأعضاء المتعدد هي أكبر المخاطر. تزيد الكورتيكوستيرويدات من نسبة الوفيات وهي مضاد استطباب.

الأمراض المناعية الفقاعية

يلخص الإطار ١٧-٦ الميزات السريرية للأمراض المناعية الفقاعية.

الفقاعاني الفقاعي

الفقاعاني الفقاعي BP هو أشيع الأمراض الفقاعية المناعية، مع متوسط عمر للحدوث ٦٥ عاماً.

الإطار ١٧-٦: المظاهر السريرية ونتائج الاستقصاءات في الاضطرابات الفقاعية المناعية

	العمر	موقع النفاطات	طبيعة النفاطات	إصابة الغشاء المخاطي	العلاج
الفقاع الشائع	٤٠ – ٦٠ عام	الجذع، الرأس	رخوة وهشة، مع العديد من التآكلات	١٠٠٪	الستيرويدات الجهازية، السايكلوفوسفاميد
الفقاعاني الفقاعي	يساوي او أكبر من ٦٠ عام	الجذع (خاصة الثنايا) والأطراف	متوترة (انظر الشكل ١٧-١)	أحياناً	الستيرويدات الجهازية، الآزاثيوبرين
التهاب الجلد حلئي الشكل	اليافعين، يترافق مع الداء البطني	المرفقين، أسفل الظهر، الإليويتين	متسحجة، وغالباً متمزقة	لا	الدابسون، حمية خالية من الغلوتين
الفقاعاني الحملي	الحوامل الشابات	حول السرة والأطراف	متوترة	نادر	
انحلال البشرة الفقاعي المكتسب	كل الأعمار	واسع الانتشار	متوترة، متندبة	شائع (٥٠٪)	كابتات المناعة، لكنه ضعيف الاستجابة لها
مرض IgA الخطي	كل الأعمار	واسع الانتشار	متوترة، حلقية «سلسة الخرز»	معتاد	الدابسون، البريدنزولون

المظاهر السريرية والتشخيص

بعد حدوث طور بادري من الطفح الحمامي الحاك، تتطور الفقاعات المتوترة (الشكل ١٧-١). إصابة الغشاء المخاطي غير شائعة. تكشف الخزعة عن وجود النفاطات تحت البشروية وارتشاح غني بالحمضات، ويظهر بالتألق المناعي ترسبات الغلوبولين المناعي G والمتممة C3 في الغشاء القاعدي.

التدبير

قد تكون الستيرويدات عالية القوة موضعياً كافية عند المعمرين المضعفين. هنالك دور للتراسكلين، ومع ذلك يحتاج الغالبية للعلاج بالستيرويدات الجهازية، غالباً مع الآزاثيوبرين. غالباً ما تتوقف الحالة بعد عدة أعوام.

الفقاع

يعد الفقاع أقل شيوعاً من الفقاعاني الفقاعي ويصيب المرضى الذين تتراوح أعمارهم ما بين ٤٠-٦٠ عاماً. يمكن أن يحدث بشكل ثانوي لاستخدام الأدوية أو الخباثات (الفقاع نظير الورمي).

المظاهر السريرية والتشخيص

يصاب الجلد والمخاطيات عادةً، على الرغم من أنه في بعض الأحيان قد يعف عن الجلد. النفاطات رخوة سهلة التمزق ونادرا ما تشاهد سليمة. تظهر الخزعة وجود نفاطات داخل بشروية وانحلال الأشواك كما يكون التألق المناعي إيجابياً. يمكن استخدام الأضداد الذاتية البشروية الجائلة في الدوران لمراقبة فعالية المرض. يجب أن تتحرى الاستقصاءات وجود أمراض مناعية ذاتية أوخباثات مستبطنة.

التدبير

في غالبية الأحيان، يتطلب الأمر إعطاء جرعة عالية من الكورتيكوستيرويدات الجهازية. يمكن استخدام الآزاثيوبرين والسيكلوفوسفاميد والغلوبولينات المناعية الوريدية كأدوية بديلة عن الستيرويدات.

التهاب الجلد حلئي الشكل (داء ديورينغ)

التهاب الجلد حلئي الشكل DH هو عبارة عن اضطراب مناعي ذاتي نفاطي يحدث عند أكثر من ١٠٪ من الأشخاص المصابين بالداء البطني (الداء الزلاقي). لدى الغالبية العظمى من المرضى المصابين ضمور زغابات جزئي، حتى وإن لم يكن عرضياً. الحويصلات السليمة أو النفاطات غير شائعة الحدوث لأن الحالة حاكة جداً بحيث تكون السحجات على السطوح الباسطة للساعدين والركبتين والأليويتين والكتفين وفروة الرأس هي العلامات الوحيدة الظاهرة.

يظهر التألق المناعي المباشر توضع الغلوبولين المناعي A بشكل حبيبي في الأدمة الحليمية. قد تكون الحمية الخالية من الغلوتين كافية، ولكن إن لم يكن الأمر كذلك، فإن الحالة عادة ما تكون سريعة الاستجابة للدابسون.

اضطرابات التصبغ

نقص التصبغ

البهاق

البهاق هو مرض مكتسب يصيب ١٪ من سكان العالم. قد يكون عائلياً ومترافقاً مع أمراض المناعة الذاتية الأخرى.



الشكل ١٧-٣: البهاق. لطخات موضعية من نقص التصبغ في الجلد، وبعض الأشعار البيضاء.
(From White GM, Cox NH. Diseases of the skin. London: Mosby; 2000; copyright Elsevier)

المظاهر السريرية

يؤدي الفقدان البؤري للخلايا الميلانينية إلى لطخات من نقص التصبغ المحددة بشكل جيد جداً. غالباً ما يكون البهاق المعمم متناظراً ويصيب عادة اليدين والمعصمين والركبتين والعنق، وكذلك المناطق المحيطة بفوهات الجسم. يحدث نقص تصبغ في الشعر المرافق أيضاً (الشكل ١٧-١٣). يقتصر البهاق القطعي على جزء واحد من الجسم ولكن ليس بالضرورة أن يكون قطاعي التوزع. يمكن مشاهدة بعض التصبغات البقعية حول الجريبات في اللطخات ناقصة التصبغ وقد تكون هي العلامة الأولى لإعادة التصبغ. يكون الإحساس في اللطخات ناقصة التصبغ طبيعياً (على عكس الجذام الدرني). لا يمكن التنبؤ بسير المرض ولكن تبقى معظم اللطخات ثابتة أو قد يكبر حجمها، يعود تصبغ بعضها بشكل عفوي.

التدبير

إن حماية اللطخات من التعرض المفرط لأشعة الشمس بالملابس والواقيات الشمسية مفيد لتجنب حدوث حروق الشمس. قد تكون مستحضرات التجميل والستيرويدات الموضعية القوية مفيدة عند ذوي البشرة الداكنة. تعد الأشعة فوق البنفسجية B ضيقة الحزمة العلاج الأكثر فعالية لإعادة التصبغ في البهاق المعمم، ولكن حتى الأشواط طويلة الأمد منه لا تعطي في كثير من الأحيان نتائج مرضية. يمكن اللجوء إلى النقل الذاتي للخلايا الميلانينية باستخدام طعم جلدي جزئي السماكة أو طعوم من سطح النفاطة على الجلد المتلقي بعد تحضيره بجهاز مُسَحّج الجلد.

المهق العيني الجلدي (البرص)

ينتج المهق عن شذوذات وراثية في الاصطناع الحيوي للميلانين في الجلد والعين ولكن يكون عدد الخلايا الميلانينية طبيعياً (على عكس البهاق). عادة ما يكون وراثياً بصفة جسمية مقهورة. يمكن كشف العديد من الأنماط بالتحليل الوراثي. منذ الولادة، يعاني المرضى من غياب تام في التصبغ، مما يؤدي لبشرة شاحبة وشعر أبيض، وفشل في اصطناع الميلانين في كل من الشبكية والقزحية.

يسبب كل ذلك رهاب الضوء وضعف الرؤية غير القابل للتصحيح بالانكسار ورأرأة تدويرية وحول متناوب.

الإطار ١٧-٧: الأدوية التي تحرض حدوث فرط التصبغ

الدواء	المظهر
الأميودارون	رمادي داكن، في المناطق المكشوفة
الأرسينيك	فرط تصبغ برونزي منتشر مع نقص تصبغ بحجم قطرات المطر
البليوميسين	غالباً على الثنايا، بني
البوسولفان	بني منتشر
الكلوروكين	رمادي مزرق، في المناطق المكشوفة
الكلوفازيمين	رمادي بني، في المناطق المكشوفة
الميباكرين	أصفر
المينوسايكلين	رمادي داكن، في أماكن الندبات والناحية الصدغية وحواف الظنبوب والصلبة
الفينوثيازينات	رمادي داكن، في المناطق المكشوفة
البسورالينات	بني، في المناطق المكشوفة

لدى هؤلاء المرضى خطورة عالية لحروق الشمس وسرطانات الجلد، والحماية الحثيثة من أذية الشمس هو أمر أساسي للغاية.

فرط التصبغ

ينجم فرط التصبغ في الغالب عن حدوث فرط تملن (فرط توضع الميلانين)، ولكن قد يحدث أحياناً نتيجة ترسب أصبغة أخرى في الجلد، مثلاً اللون البرتقالي عند وجود الكاروتين في الدم، اللون البرونزي في داء ترسب الأصبغة الدموية.

فرط التصبغ الغدي الصماوي

يشير الكلف إلى لطخات منفصلة من التصبغ الوجهي التي تظهر أثناء الحمل أو عند النساء اللاتي يستخدمن مانعات الحمل الفموية. قد يحدث التغير الصباغي المنتشر في داء أديسون ومتلازمة كوشينغ ومتلازمة نيلسون وفي القصور الكلوي المزمن.

فرط التصبغ دوائي المنشأ (الإطار ١٧-٧).

اضطرابات الأشعار

الحاصة

لا يعبر هذا المصطلح سوى عن تساقط الأشعار فهو إذاً علامة وليس تشخيصاً. تقسم إلى أنماط موضعية أو معممة وكذلك إلى حاصة ندبية أو غير ندبية. لخصت أسباب الحاصات في (الإطار ١٧-٨).

الثعلبة: حالة شائعة غير ندبية مناعية ذاتية تظهر بشكل بقع من الصلع واضحة الحدود، غير التهابية على فروة الرأس عادةً. يعد الشعر بشكل «إشارة التعجب» علامة واسمة (شعر مجزوز بطول ٣-٤ مم، مستدق باتجاه فروة الرأس) خلال المرحلة النشطة من تساقط الشعر. قد تصيب الحالة الحاجبين ورموش العين واللحية. يعود الشعر للنمو بشكل عفوي عادةً في لطخات الصلع الصغيرة، في حين يكون المظهر الخارجي أقل حُسناً في اللطخات الأكبر حجماً وتلك التي تظهر في مرحلة مبكرة من الحياة أو عندما تترافق مع التأتب. تشير الثعلبة الكلية إلى فقدان شعر فروة الرأس بشكل كامل، وتشير الثعلبة الشاملة إلى فقدان كل شعر الجسم.

الإطار ١٧-٨: تصنيف الحاصات

موضعية	معممة
غير ندبية	
سعفة الرأس، الثعلبة، الحاصة الأندروجينية، رضية (هوس نتف الأشعار، شد الشعر، مستحضرات التجميل)، السفلس	الحاصة الأندروجينية، تساقط الأشعار الكَرْبي، قصور أو فرط نشاط الدرقية، قصور النخامية، الداء السكري، الخمج بفيروس عوز المناعة البشري، العوز الغذائي، الأمراض الكبدية، بعد الولادة، الثعلبة، السفلس، أسباب دوائية (العلاج الكيماوي)
الندبية	
عيوب تطورية، الذئبة الحمامية القرصية، الهربس النطاقي، حاصة كاذبة، سعفة رأس/الشهدة، القشيعة، مجهولة السبب	الذئبة الحمامية القرصية، العلاج الشعاعي، التهاب الجريبات المزيل للشعر، الحزاز المسطح الشعري

هنالك ترافق ما بين الثعلبة وكل من اضطرابات المناعة الذاتية والتأتب ومتلازمة داون.

الحاصة الأندروجينية: يعد الصلع الذكوري حالة فيزيولوجية عند الرجال بعمر أكبر من ٢٠ عاماً، رغم أنه نادراً ما يكون شديداً ويتطور بسرعة مقلقة في أواخر المراهقة. يمكن أن تحدث أيضاً عند الإناث، ولا سيما بعد الإياس. تتوزع الإصابة بشكل تراجعي صدغي ثنائي الجانب ومن ثم في منطقة التاج.

الاستقصاءات

ينبغي أن تشمل تعداد كريات الدم الكامل واختبارات البولة والشوارد واختبارات وظائف الكبد والغدة الدرقية ودراسة الحديد ومجموعة الأضداد الذاتية، وخزعة من فروة الرأس في الحالات التي يشتبه فيها بالذئبة أو الحزاز المسطح.

التدبير

يجب علاج الأسباب النوعية كالأخماج الفطرية. تستجيب الثعلبة للكورتيكوستيرويد موضعياً أو ضمن الآفة. يمكن أن يستفيد بعض الرجال الذين يعانون من الحاصة الأندروجينية من الفيناستيريد الجهازي أو محاليل المينوكسيديل الموضعية. عند الإناث، قد تكون العلاجات المضادة للأندروجينات كالسيبروتيرون أسيتات، مفيدة في بعض الأحيان. قد يكون الشعر المستعار هو العلاج الأنسب لحالات الحاصات الواسعة.

فرط الأشعار

هو عبارة عن زيادة معممة في الشعر، وغالباً ما يكون فرط الأشعار تأثيراً جانبياً للأدوية، مثلاً السيكلوسبورين أو المينوكسيديل أو الديازوكسيد. يثبط الإفلورنيثين نمو الشعر وقد يكون مفيداً في الحالات التي لا يمكن فيها إزالة السبب.

الشعرانية

الشعرانية هي نمو أشعار انتهائية من النمط الذكري عند الإناث. السبب في غالبية الحالات مجهول، رغم أنها قد تظهر في فرط الأندروجينية ومتلازمة كوشينغ ومتلازمة المبيض متعدد الكيسات، إلا أنه يوجد لدى القليل من المرضى خلل هرموني واضح.

تكون الشدة النفسية الناجمة مهمة، وقد تفيد مانعات الحمل الفموية الحاوية على مضادات أندروجينية (مثل السايبروتيرون أسيتات) أو العلاج بالليزر أو الإفلورنيثين الموضعي في العلاج.

اضطرابات الأظافر

يمكن أن تصاب الأظافر في كلّ من الأمراض الموضعية والجهازية. يتكون الجهاز الظفري من مطرق الظفر والصفيحة الظفرية والتي تنشأ من مطرق الظفر وتتوضع على سرير الظفر. تنتج خلايا المطرق وبدرجة أقل سرير الظفر الصفيحة القرنية. يمكن أن يكشف فحص الطية الظفرية عن شعيرات متوسعة وجليدة متعرجة في أمراض النسيج الضام (الشكل ١٧-١٤) أو عن الالتهابات الرطبة المسماة الداحس والذي يحدث عند العاملين بالأعمال الرطبة أو المصابين بالداء السكري أو لديهم قصور في الدوران المحيطي، وتالياً لتقليم الأظافر بشكل جائر.

تبدلات الأظافر واضطراباتها الشائعة

الاختلافات الطبيعية

قد تحدث أخاديد وتحدبات طولانية في الصفيحة الظفرية مع تقدم العمر. تحدث لطخات بيضاء معترضة (وَبَش مخطط) نتيجة وجود فراغات هوائية في الصفيحة الظفرية.

تأثير الرضوض

تنقر الأظافر/قضم الأظافر: شائع جداً. تؤدي رضوض الطية الظفرية الدانية المتكررة إلى تحدب معترض وتثلم مركزي في الظفر.

الرض المزمن: يمكن أن يسبب الرض الناجم عن ارتداء الأحذية غير المناسبة والرياضة ثخانة واضطراباً في نمو الظفر (انعقاف الأظافر) ولاحقاً توقف نمو أظافر القدمين.



الشكل ١٧-١٤: التهاب جلد وعضلات. تعد الحمامى والشعيرات المتعرجة المتوسعة في الطية الظفرية الدانية وحطاطات غوترون على الأصابع ميزات تشخيصية مهمة (الصفحة ٥٩٥).

النزوف الشظوية: أثلام طولانية خطية رفيعة بنية داكنة (صفحة ٢٠٢) تحدث عادة بسبب الرض لا سيما إذا كانت قاصية التوضع. يمكن أن تحدث بشكل غير شائع في صداف الأظافر، كما أنها علامة واسمة لالتهاب الشغاف الخمجي (الصفحة ٢٥٥).

الورم الدموي تحت الظفر: تبدل لوني أحمر أو أرجواني أو بني رمادي في الصفيحة الظفرية في الإصبع الكبير عادة، تحدث عادةً بسبب الرضوض رغم أن قصة الرض قد لا تكون واضحة. يجب تفريقها بشكل أساسي عن الميلانوما تحت الظفرية، رغم أن الظهور السريع وعدم إصابة الطية الظفرية وزوال الآفة باتجاه النهاية البعيدة مع نمو الظفر هي المفاتيح الأساسية لتشخيص الورم الدموي. إذا كان هناك شك بالتشخيص لابد من إجراء الخزعة.

الظفر في الأمراض الجهازية

خطوط بو: أخاديد معترضة تظهر بوقت واحد على جميع الأظافر بعد عدة أسابيع من مرض حاد وتتحرك نحو الحافة الحرة للظفر مع نموه.

تقعر الأظافر: تشوه مقعر أو بشكل الملعقة في الصفيحة الظفرية وهو علامة على عوز الحديد.

تعجر الأظافر: يبدو في أشد أشكاله كتورم بصلي في نهاية أصابع اليدين والقدمين. تزول الزاوية الطبيعية بين الجزء الداني من الظفر والجلد. تتضمن أسبابه:
• تنفسية: السرطانة القصبية وداء الأميانت وآفات الرئة المقيحة (تقيح الجنب والتوسع القصبي والتليف الكيسي) والتليف الرئوي مجهول السبب. • قلبية: آفات القلب الخلقية المزرقة والتهاب الشغاف الخمجي تحت الحاد. • أخرى: الداء المعوي الالتهابي والتشمع الصفراوي والتسمم الدرقي وأسباب عائلية.

تبدل لون الأظافر: ابيضاض الأظافر علامة نادرة لنقص ألبومين الدم. تشاهد أحياناً أظافر «نصف لنصف» (نصف الظفر الداني أبيض ونصفه القاصي بني أحمر) لدى مرضى القصور الكلوي. في حالات نادرة قد تسبب الأدوية تبدل لوني في الظفر (مثل مضادات الملاريا).

الأمراض الجلدية في الطب العام

الحالات التي تصيب الجملة الوعائية الجلدية

التهاب الأوعية

عادة ما يتظاهر التهاب الأوعية بفرفريات مجسوسة. تتضمن الأسباب الأدوية والأخماج وأمراض النسيج الضام والخباثات وفرفرية هينوخ شونلاين. يتم تأكيد التشخيص بالخزعة.

تقيح الجلد المواتي

يتظاهر تقيح الجلد المواتي في البدء على شكل عقيدة أو بثرة مؤلمة ممضة ملتهبة يتحطم مركزها وتتطور سريعاً إلى قرحة ذات حواف أرجوانية بثرية أو جاسئة أو مُقوضة (الشكل ١٧-١٥). قد تكون الآفات وحيدة أو متعددة وقد تكون متقرحة أو بثرية أو فقاعية أو تنبتية. يحدث تقيح الجلد المواتي عادة عند البالغين مترافقاً مع الداء المعوي الالتهابي والتهاب المفاصل التهابي المنشأ والاعتلالات الدموية والأعواز المناعية والخمج بفيروس عوز المناعة البشري. التشخيص سريري بشكل أساسي إذ أن التشخيص النسيجي غير نوعي. من المهم تسكين الألم وعلاج الأخماج الجرثومية الثانوية والضمادات الداعمة.



الشكل ١٧-١٥: تقيح الجلد المواتي. قرحة كبيرة غير مؤلمة عند مريض لديه التهاب مفاصل روماتويدي. يلاحظ الاندمال في أحد أجزائها.

قد تكون الكورتيكوستيرويدات عالية القوة موضعياً أو مثبطات الكالسينيورين مفيدة. غالباً ما يتطلب الأمر العلاج الجهازي بالتتراسكلين أو الستيرويدات الجهازية أو الدابسون أو السايكلوسبورين أو مثبطات المناعة الأخرى.

قرحات الانضغاط

يؤدي نقص التروية الناجم عن الانضغاط الموضعي طويل الأمد إلى قرحات الانضغاط، والتي تحدث عند ٣٠٪ من المعمرين المقبولين في المشفى، مع نسب عالية من المراضة والوفيات والنفقات الكبيرة. عوامل الخطورة الرئيسية هي قلة الحركة والتغذية غير الكافية ونقص أكسجة النسج كما في فقر الدم وأمراض الأوعية المحيطية والداء السكري وخمج الدم وضمور الجلد.

الوقاية أساسية وتتضمن تحديد المرضى ذوي الخطورة لحدوث هذه القرحة وتقليب المريض بشكل منتظم واستخدام الفرش المخففة للضغط.

أمراض النسيج الضام

الذئبة الحمامية

تقسم الذئبة الحمامية إلى ذئبة حمامية جهازية وذئبة جلدية والتي بدورها تتضمن الذئبة الحمامية القرصية والذئبة الحمامية الجلدية تحت الحادة.

الذئبة الحمامية القرصية: تتظاهر بلويحات حمراء وسفية، مع انسداد جريبات الأشعار في المناطق المعرضة للضياء من الوجه والرأس والعنق، والتي تشفى تاركة تغيرات تندبية وصباغية. تتضمن إصابة فروة الرأس حاصات ندبية. غالبية المرضى المصابين بالذئبة الحمامية القرصية لا يتطور لديهم ذئبة حمامية جهازية.

الذئبة الحمامية الجلدية تحت الحادة: قد يحدث لدى المرضى إصابة جلدية واسعة، تتفاقم عادة عند التعرض للشمس باندفاعات حلقية أو متعددة الحلقات أو حطاطية حرشفية. الإصابة الجهازية غير شائعة الحدوث والإنذار جيد عادة.

يتم تأكيد تشخيص الذئبة الجلدية من خلال الدراسة النسيجية التشريحية المرضية والتألق المناعي. شرحت الذئبة الحمامية الجهازية في الصفحة ٥٩٠. يجب أخذ الذئبة دوائية المنشأ بعين الاعتبار دائماً (الإطار ١٧-٩).

الإطار ١٧-٩: الأنماط السريرية للاندفاعات الدوائية

نمط الارتكاس	المظهر	أمثلة عن الأدوية المسببة
طفحي	حمامي، بقعي حطاطي	الصادات الحيوية، مضادات الاختلاج، الذهب، البنسيلامين، مضادات الالتهاب اللاستيرويدية، الكاربيمازول، العلاج البيولوجي
الشرى والوذمة الوعائية	انتبارات حاكة، أحياناً مع وذمة وعائية	الساليسيلات، الأفيونات، مضادات الالتهاب اللاستيرويدية، الصادات الحيوية، الدكستران، مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين
الحزازاني	انظر الشكل ١٧-١٢	الذهب، البنيسلامين، مضادات الملاريا، مضادات التدرن، الثيازيدات، مضادات الالتهاب اللاستيرويدية، حاصرات بيتا، مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين، مثبطات مضخة البروتون، الكينين، السلفاناميدات، الليثيوم، السلفونيل يوريا، الصبغات
الفرفرية والتهاب الأوعية	فرفرية مجسوسة / تنخر	الألوبيرينول، الصادات الحيوية، مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين، مضادات الالتهاب اللاستيرويدية، الأسبرين، مضادات الاختلاج، المدرات، مانعات الحمل الفموية
الحمامى عديدة الأشكال	انظر الشكل ١٧-١٧	انظر الصفحة ٧٢٧
الحمامى العقدة	انظر الصفحة ٧٢٨	انظر الصفحة ٧٢٨
التهاب الجلد التقشري	قد يكون بشكل احمرار جلد	الألوبيرينول، الكاربامازبين، البنسيلينات، الايزونيازيد، الذهب، الليثيوم، البنسيلامين، مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين
انحلال البشرة النخري السمي (داء لايل)	انظر الصفحة ٧١٥	مضادات الاختلاج، السلفاناميدات، السلفونيل يوريا، مضادات الالتهاب اللاستيرويدية، التيربينافين، مضادات الفيروسات القهقرية، الألوبيرينول
الذئبة دوائية المنشأ	انظر الصفحة ٦٩٣	الثيازيدات، الأميودارون، الكينين، الفلوركينولون، السلفاناميدات، الفينوثيازينات، التتراسكلينات، مضادات الالتهاب اللاستيرويدية، الريتينويدات، البسورالينات
التحسس الضيائي	قرصي أو شروي	الألوبيرينول، الثيازيدات، مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين، الهيدرالازين، مضادات الاختلاج، حاصرات بيتا، الذهب، المينوسيكلين، البنسيلامين، الليثيوم
الطفح الإكزيمائي صدفي الشكل	انظر الشكل ١٧-١٠	مضادات الملاريا، حاصرات بيتا، مضادات الالتهاب اللاستيرويدية، الليثيوم، مضادات العامل المنخر للورم
الاندفاعات عديّة الشكل	طفح شبيه بالعد	الليثيوم، مضادات الاختلاج، مانعات الحمل الفموية، مضادات التدرن، الكورتيكوستيرويدات/ القشرانيات المعدنية، مناهضات مستقبلات عامل النمو البشروي (EGFR)، كالسيتوكسيماب
التصبغ	-	انظر الإطار ١٧-٧ (الصفحة ٧١٩)
البرفيرية الكاذبة	نفاطات، فرط أشعار على اليد	مضادات الالتهاب اللاستيرويدية، التتراسكلينات، الريتينويدات، الفيروسيميد، حمض الناليديكسيك
الأمراض الفقاعية المناعية دوائية المنشأ	انظر الشكل ١٧-١	البنسيلامين، مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين، الفانكوميسين
الاندفاعات الدوائية الثابتة	حمامى مدورة، وذمة ± فقاعة	التتراسكلينات، السلفاناميدات، البنسيلينات، الكينين، مضادات الالتهاب اللاستيرويدية، الباربيتورات، مضادات الاختلاج
فقدان الشعر	معمم	الأدوية السامة للخلايا، الريتينويدات، مضادات التخثر، الليثيوم، مضادات الاختلاج، مضادات الدرقية، مانعات الحمل الفموية، الإنفليكسيماب
فرط الأشعار	انظر الصفحة ٧٢٠	الديازوكسيد، المينوكسيديل، السايكلوسبورين

قد تستجيب الذئبة الجلدية للعلاج بالكورتيكوستيرويدات الموضعية أو مثبطات المناعة. مضادات الملاريا والوقاية من الضياء مهمان أيضاً، وقد تكون مثبطات المناعة الجهازية أو جرعة خفيفة من العلاج الضوئي بالأشعة فوق البنفسجية A1 ضرورية في الحالات المعندة على العلاج.

التصلب الجهازي

وصف هذا المرض المناعي الذاتي متعدد الأجهزة في الصفحة ٥٩٣. تبدأ المظاهر السريرية الجلدية بظاهرة رينو، يليها شد جلدي ووذمة مترقيان. تضيق فتحة الفم والأخاديد الشعاعية حول الفم مع توسع شعريات كامد والتغيرات الصباغية أيضاً شائعة الحدوث. قد يتطور تشوهات عاطفة ثابتة في اليدين والتقرح وشعيرات متوسعة في الطية الظفرية وتكلس وتندب وموات إصبعي.

القشيعة

القشيعة عبارة عن شكل جلدي موضعي من تصلب الجلد والتي يمكن أن تصيب أي موقع وفي أي عمر. تتظاهر بشكل لويحة بنفسجة متثخنة، والتي يمكن أن تصبح ناقصة أو مفرطة التصبغ. يمكن أن تكون الكورتيكوستيرويدات أو مثبطات المناعة موضعياً أو العلاج الضوئي فعالة.

التهاب الجلد والعضلات

وصف هذا المرض النادر متعدد الأجهزة في الصفحة ٥٩٥. تتضمن المظاهر الجلدية طفح بنفسجي أرجواني حول الحجاج، يصيب الجفن العلوي. في الأشكال الأشد، قد يصيب الطفح المتفاقم بالضياء الجذع والأطراف واليدين، مع وجود حطاطات على البراجم (حطاطات غوترون، انظر الشكل ١٧-١٤).

الأمراض المتعلقة بالورم الحبيبي

الورم الحبيبي الحلقي

يعتبر حالة جلدية شائعة مجهولة السبب، ولا صحة لما يشاع حول ترافقه مع الداء السكري. تحدث العقيدات الأدمية بشكل مفرد أو بمظهر حلقي. عادة لا عرضي ويحدث بشكل شائع على الأماكن المرئية كاليدين والقدمين. قد يفيد حقن الستيرويدات ضمن الآفات ولكن معظم العقيدات تتراجع عفوياً على مدى الأعوام.

البلى الحيوي الشحماني

من المهم التعرف على هذه الحالة نظراً لعلاقتها مع الداء السكري. بشكل نموذجي، تظهر الآفات بشكل لويحات لامعة ضمورية مصفرة قليلاً على حافة الظنبوب (الشكل ١٧-١٦). يمكن رؤية توسع الشعيرات المبطنة بسهولة. قد يحرض الطرق الخفيف حدوث قرحة بطيئة الاندمال. أقل من ١٪ من الأشخاص المصابين بالداء السكري لديهم بلى حيوي شحماني، ولكن أكثر من ٨٥٪ من المرضى الذين لديهم بلى حيوي شحماني لديهم داء سكري أو سيتطور لديهم لاحقاً. لا يوجد علاج فعال للغاية. يمكن استخدام الكوتيكوستيرويدات موضعياً وضمن الآفات، وكذلك العلاج الضوئي بالبوفا PUVA.

الساركويد

تشاهد المظاهر الجلدية للساركويد في حوالي ثلث المرضى الذين يعانون من الساركويد الجهازي. تتضمن الأشكال المختلفة:



الشكل ١٧-١٦: البلى الحيوي الشحماني. لويحة صفراء ضمورية على جلد مريض بالداء السكري.

• الحمامى العقدة. • لويحات مرتشحة قاتمة على الأنف والأصابع (الشرث الذئبي). • حطاطات أو عقيدات مبعثرة حمراء بنية، بنفسجية أو ناقصة التصبغ والتي تختلف من حيث عددها وحجمها وتوزعها.

الأمراض الاستقلابية

البرفيرية

عبارة عن مجموعة من الاضطرابات نادرة الحدوث في سبيل الاصطناع الحيوي للهيم (الصفحة ١٥٦). يوجد لدى البعض مظاهر جلدية.

هشاشة الأماكن المعرضة للضياء وتشكل النفاطات فيها

البرفيرية الجلدية الآجلة المكتسبة PCT هي أشيع أشكال البرفيرية المسببة لحدوث هذه الأعراض. تحدث نتيجة وجود أمراض كبدية مزمنة (مثلاً الكحولية، التهاب الكبد C)، بالمشاركة مع زيادة حمل الحديد في الكبد. غالباً ما يتم تشخيص الأمراض الكبدية المستبطنة أثناء استقصاء التظاهرات الجلدية. تتضمن الميزات النموذجية زيادة هشاشة الجلد، التآكلات النفاطية، فرط الأشعار والدخنيات التي تحدث على المناطق المعرضة للضياء، كظهر اليدين. يمكن أن تسبب بعض الأنواع الأخرى للبرفيرية نفس الموجودات الجلدية كالبرفيرية المتغايرة والكوبروبرفيرية الوراثية.

الألم عند التعرض لضوء النهار

البروتوبرفيرية المكونة للكريات الحمر هي برفيرية وراثية نادرة الحدوث ولكن من المهم أخذها بعين الاعتبار. غالباً ما تتظاهر في مرحلة الطفولة الباكرة، رغم أن التشخيص غالباً ما يتأخر، وذلك لأن علامات المرض غالباً ما تكون قليلة رغم سيطرتها عند التعرض لضوء الشمس.

اضطرابات الترسبات الشاذة

الأورام الصفراء

قد يكون ترسب المواد الدهنية في الجلد والنسيج الشحمي تحت الجلد وعلى الأوتار الدليل الأول على فرط شحوم الدم البدئي أو الثانوي (الصفحة ٢٠٢).

الداء النشواني

قد يظهر الداء النشواني الجلدي على شكل لويحات حول العينين في الداء النشواني الجهازي (الصفحة ١٥٥) والداء النشواني المترافق مع الورم النقوي المتعدد، ولكنه غير شائع في الداء النشواني الثانوي للأمراض الالتهابية المزمنة. قد يتظاهر ارتشاح الأوعية الدموية بالمادة النشوانية بشكل «فرفرية قرصية» بعد رض جلدي. الداء النشواني البقعي عبارة عن بقع أو لطخات رمادية -بنية حاكة تظهر عادة على الظهر وأشيع عند ذوي البشرة الداكنة.

الاضطرابات الوراثية

الورام الليفي العصبي

شرح في (الصفحة ٦٧٢).

التصلب الحدبي

حالة وراثية جسمية سائدة تتصف بأورام عابية تصيب العديد من الأجهزة. يوضع التشخيص من خلال الثلاثي الكلاسيكي: التخلف العقلي، الصرع والآفات الجلدية: • لطخات بيضاوية شاحبة على الجلد (بقع أوراق الرماد). • حطاطات وردية صفراء على الوجه (ورم غدي زهمي). • ورم ليفي تحت ظفري أو في محيط الظفر. • وحمة النسيج الضام (لطخة بشكل حجارة الرصيف، غالباً أسفل الظهر). يمكن أن يحدث أيضاً فرط تصنع في اللثة، أورام عدسية في الشبكية (فرط نمو ليفي)، أورام كلوية وقلبية ورئوية، أورام دبقية دماغية وتكلسات في النوى القاعدية.

الاضطرابات الارتكاسية

الحمامى عديدة الأشكال

الحمامى عديدة الأشكال لها ميزات سريرية ونسيجية مميزة، ويعتقد أنها ارتكاس مناعي محرض بالأخماج (كالهربس البسيط، الأرف، المفطورات) والأدوية (خاصة السلفوناميدات، البنسلينات والباربيتورات)، وأحياناً بالساركويد أو الخباثات أو الذئبة الحمامية الجهازية. لانستطيع تحديد السبب دائماً. الآفات متعددة، حمامية، حلقية، هدفية الشكل (عين الثور) وقد تكون نفاطية (الشكل ١٧-١٧). متلازمة ستيفن جونسون هي نوع شديد منها مع وجود نفاطات وإصابة مخاطية (الفم، العيون والمناطق التناسلية) واضطرابات جهازية.

تحديد المحرضات وعلاجها أو إزالتها هو أمر أساسي. قد يخفف التسكين والستيرويدات الموضعية من الأعراض. العناية الداعمة مطلوبة في متلازمة ستيفن جونسون، بما في ذلك تدبير الإصابة العينية. قد تفاقم الستيرويدات الجهازية خطر حدوث الأخماج، ودور الغلوبولينات المناعية الوريدية مثار جدل.



الشكل ١٧-١٧: الحمامى عديدة الأشكال مع آفات نفاطية لدى امرأة شابة.

الحمامى العقدة

هذا الالتهاب في السبلة الشحمية الحاجزية في النسيج الشحمي تحت الجلد يسبب عقيدات مؤلمة جاسئة بنفسجية على الذقن وأسفل الساقين. الدعث، الحمى وألم المفاصل شائعة. تتراجع الآفات ببطء خلال شهر تاركة علامات تشبه الكدمات.

تتضمن الأسباب:

- الأخماج: الجرثومية (العقيدات، المتفطرات، البروسيلا، الريكتسية، المتدثرة، المفطورات)، الفيروسات (التهاب الكبد البائي، خمج وحيدات النوى الخمجي) والفطور. • الأدوية: مثل السلفاناميدات، السلفونيل يوريا، مانعات الحمل الفموية.
- الأمراض الجهازية، لا سيما الساركويد، الداء المعوي الالتهابي، الخباثات.

يجب تحديد السبب المستبطن وعلاجه. قد تسرع الراحة في السرير ومضادات الالتهاب اللاستيرويدية فموياً التعافي. قد يتطلب الأمر أشواطاً من الستيرويدات الجهازية مع سحبها بشكل تدريجي في الحالات المعندة على العلاج.

الشواك الأسود

هو عبارة عن فرط تقرن ناعم ومصطبغ في الثنيات الكبرى، وخاصة الإبط. تتضمن الأسباب البدانة ومتلازمة المقاومة للأنسولين والخباثات، عادة السرطانة الغدية، وخاصة المعدية. الحكة هي مظهر من مظاهر الشواك المرتبط بالأورام، ويمكن أن تصاب الأغشية المخاطية.

الاندفاعات الدوائية

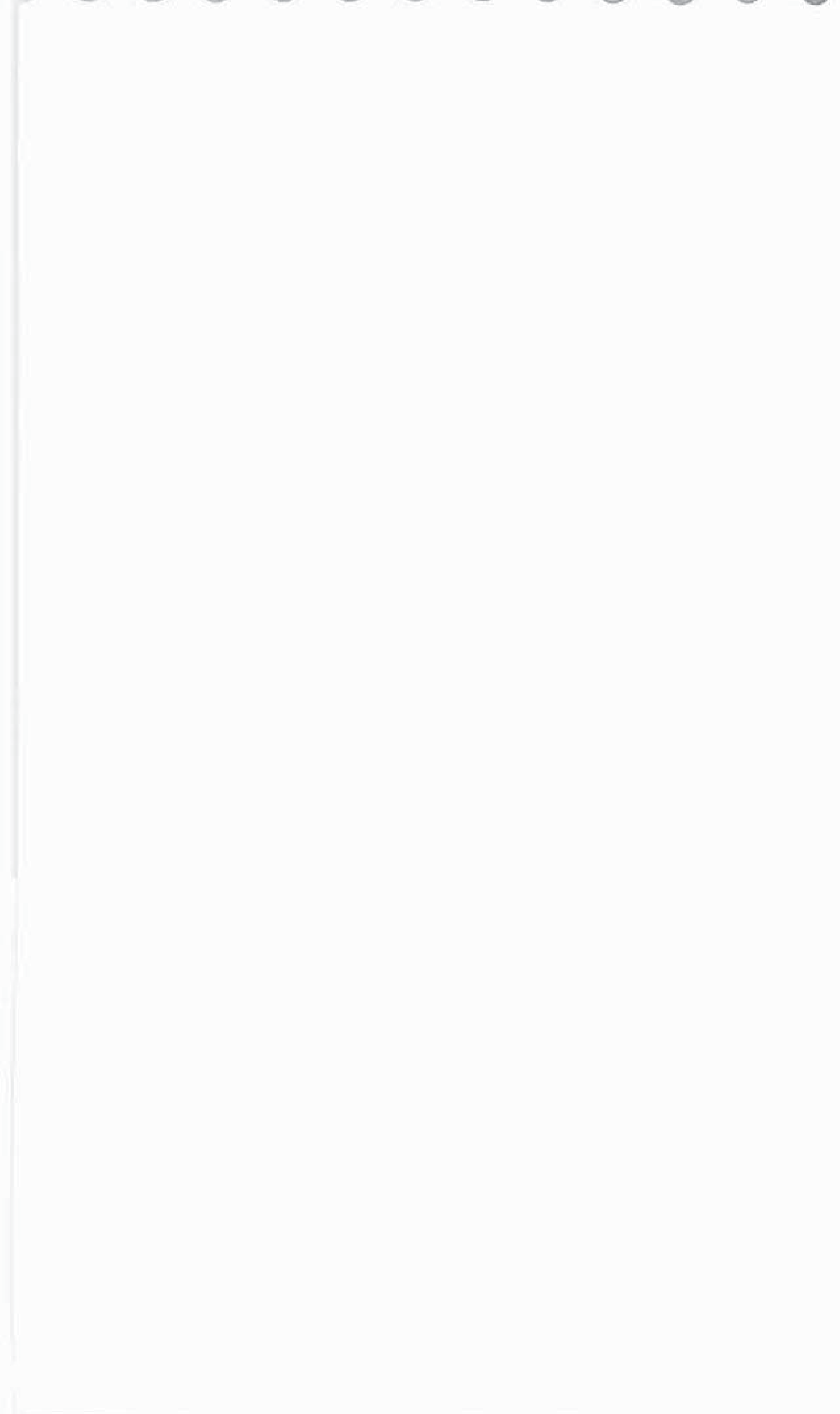
الارتكاسات الدوائية الجلدية شائعة ويمكن لأي دواء أن يسببها. يمكن أن يدخل الارتكاس الدوائي كتشخيص تفريقي في معظم الأمراض الجلدية.

لخصت التظاهرات السريرية في الإطار ١٧-٩. يكون معظم الاندفاعات الدوائية متناظراً وعلى علاقة بزمن بدء الدواء. قد يحدث فرط الحمضات أو اضطراب اختبارات وظائف الكبد، ولكن للأسف ليس هنالك استقصاءات نوعية للمساعدة.

التدبير

• سحب الدواء المسبب. • مضادات الهيستامين الفموية لعلاج الحكة. • شوط قصير من البريدنيزلون الفموي أو الستيرويدات الموضعية القوية لتخفيف الأعراض.

• المطريات.





١٨ المداواة والمعالجة

إن وصف الأدوية هي الأداة الرئيسية التي يستخدمها معظم الأطباء لشفاء أو تحسين حالة المريض، وتخفيف الأعراض والوقاية من الأمراض المستقبلية. يجب موازنة التأثيرات الجانبية للأدوية مع الفوائد المتوقعة بالإضافة للتفاعلات الدوائية الضارة التي تحدث عن طريق الخطأ.

يجب أن يأخذ الطبيب الجيد بالحسبان التشخيص والفيزيولوجيا المرضية للأمراض بالإضافة لأهداف العلاج وما هو الدواء المقترح وتأثير العوامل المتعلقة بالمريض على الدواء (مثل العمر والجنس والقصور الكبدي أو الكلوي والتأثيرات الجانبية) وذلك عند اختيار العلاج، ويصف الدواء فقط عندما يكون التوازن بين الفوائد والأذيّة لصالح الفائدة، ثم يقوم بعد ذلك بإرشاد المريض حول الوصفة ومراقبة النتيجة سواء كانت مفيدة أم ضارة قبل أن يقرر تعديل أو تغيير الوصفة الطبيّة.

ربما يكون وصف الدواء هو أكبر تحدّ يواجه الأطباء الجدد فهم مطالبون بوصف مجموعة متنوعة من الأدوية والكثير منها غير مألوف لديهم خاصة للمرضى الذين يعانون من مشاكل سريرية متنوعة، وهم غالباً من المعمرين، ولديهم العديد من الحالات المعقّدة ويتعاطون العديد من الأدوية الأخرى. يواجه الطبيب الجديد هذه الحالات في ظروف سريرية صعبة من ناحية التوقيت وزمن المشاهدة، ويكون الإشراف عليه غير كاف، لذلك يجب عليه أن يكون قادراً بشكل مثالي على فهم مبادئ العلاج والوصف، إضافة للمعرفة الجيدة بالأدوية التي توصف بشكل شائع ومقدرته على إيجاد المعلومات الإضافية عند الحاجة.

يقدّم هذا الفصل بعض النصائح الأساسية حول كتابة الوصفات الطبيّة والعوامل المحددة التي يجب أخذها بعين الاعتبار عند وصف الدواء لمرضى ذوي متطلبات خاصة، كما يوفّر ملخصات موجزة لبعض فئات الأدوية المهمة بما في ذلك طريقة العمل والآثار الضارة الهامة ومضادات الاستطباب والتداخلات الدوائية التي يمكن حصولها بالإضافة لإرشادات استخدامها في الممارسة السريرية.

إن القائمة غير شاملة والغرض منها تعريف موجز لما سبق. يجب أن يعتمد القارئ على كتاب الوصفات الطبية الوطني البريطاني أو غيره من المصادر المكافئة للمزيد من التفصيل وتحديث التوصيات بشكل دوري.

كتابة الوصفة الطبية

الوصفة هي الطريقة التي يوصل بها الطبيب المعالج خطة العلاج للصيدليّ الذي يصرف الدواء وللممرّضة أو لمن يقوم بتطبيقه.

يجب أن تكون الوصفة واضحةً ودقيقةً ومقروءةً، ويتحقق ذلك بسهولة عند استخدام أنظمة وصف الأدوية الشائعة بشكلٍ الكتروني في وحدات العناية الأولية، ولكن غالبية وصفات المشافي لا تزال تكتب بخطّ اليد. سيرد في الإطار ١٨-١ إرشادات بسيطة حول الوصفة.

تعديل الجرعات في حالات القصور الكلوي

إذا كان الدواء (أو المستقلَب الفعّال) يتمّ التخلّص منه عن طريق الكلية فهنالك خطرٌ من تراكمه في المرضى الذين يعانون من ضعف وظيفة الكلية. يمكن تجنّب ذلك عن طريق تقليل الجرعات الاستمرارية (الداعمة) أو اختيار دواءٍ بديل، وليس من الضرورة عادةً تقليل جرعة الدواء الموصوفة بجرعة واحدة.

يتمّ تحديد المرضى الذين يعانون من ضعف كلوي بسهولة وذلك من خلال انخفاض سرعة الترشيح الكبيبي «GFR» (أقلّ من ٦٠ مل/د)، ويتمّ تقدير ذلك بالاعتماد على الكرياتينين المصلي والعمر والجنس والمجموعة العرقية (صفحة ١٥٩). يمكن تعديل الجرعات الدوائية الاستمرارية وفق قيم سرعة الترشيح الكبيبي.

تتعزز استجابة الديناميكيا الدوائية لبعض الأدوية بشكل مهم في حالات القصور الكلوي، حتى في حالات عدم تأثر الإطراح، مما يستدعي مراقبة حذرة ويجب تجنبه. بالعكس، إن الاستجابة للمدرات تنقص بسبب وصول الدواء بشكل سيء لموقع التأثير في النبيبات الكلوية ونقص ترشيح الصوديوم والماء. يذكر بالإطار ١٨-٢ قائمة مختصرة للأدوية التي تحتاج إنقاص الجرعة أو مراقبة إضافية أو التي يجب تجنبها عند ضعف الوظيفة الكلوية.

تعديل الجرعات في حالات القصور الكبدي

لدى الكبد قدرةٌ وظيفيةٌ كبيرةٌ لاستقلاب الأدوية، ويمكن للقصور الكبدي أن يترقى لمرحلة متقدمة قبل أن يؤثر على الحرائك الدوائية لمعظم الأدوية.

الإطار ١٨-١: كيف تكتب الوصفة الطبيّة؟

بشكل عام

- يكتب بالأحرف الكبيرة بشكلٍ صحيح وبقلم حبرٍ جاف أسود.
- لا يعدّل ما هو مكتوب، وعند ارتكاب أحد الأخطاء تعاد الكتابة من جديد.

هوية المريض

- يكتب بوضوح: الاسم الشخصي (الاسم والكنية، الأحرف الأولى)، تاريخ الميلاد (مع العمر أصغر من ١٢ أو أكبر من ٦٠) ورقم العناية الصحيّة والعنوان.
- بالنسبة لمخططات المشفى hospital charts: تستخدم لصاقة التعريف الصحيحة بالمريض "addressograph label" على الوجه الأمامي للورقة الأولى وتكتب الهوية في الصفحات اللاحقة.
- يسجل وزن المريض وطوله، عندما يطلب حساب الجرعات الآمنة وذلك للأدوية ذات الهامش العلاجي الضيّق.

التحسّس للدواء / الحساسيّة

- يظلل المربع المخصص لذلك في مخطط المشفى مع التأكد من ذلك قبل كتابة الوصفات الطبيّة الجديدة.
- يمكن التفصيل أكثر من سوابق المريض الدوائية في حالات الشك.

أسماء الأدوية

- يستخدم الاسم الدولي غير مسجّل الملكيّة (INN) بدلاً من الاسم التجاري (على سبيل المثال يكتب "Simvastatin"ولا يكتب" ®Zocor"). الاستثناءات الوحيدة هي عندما يحدث اختلافات بالخصائص التركيبية ذات علامات تجارية (مثال: مستحضرات تعديل التحرير للأدوية مثل الليثيوم والثيوفيلين والفنيتوين والنيفيدين) أو عندما يكون الدواء عبارة عن منتج تركيبي بدون اسم عام (مثل ®Kliovance).
- لا تستخدم الاختصارات (مثال: يكتب "IsoSorbide MonoNitrate"ولا يكتب "ISMN").
- في حال التواجد خارج المشفى، يعرّف بالمستحضر وجرعته وكميته المطلوبة.

جرعة الدواء

- تذكّر أنّ الاختصارات الوحيدة المقبولة هي «غ أي g» و«مغ أي mg». يجب دائماً كتابة الوحدات (مثل الأنسولين والهيبارين)، «ميكروغرام micrograms» و «نانوغرام nanograms» بالكامل وأبداً ليس «U» و«µg» و«mcg» أو «ug» أو«ng».
- تجنّب الأرقام العشرية (مثال يكتب ٥٠٠ مغ وليس ٠,٥ غ) وعند عدم التمكن من ذلك يوضع «٠» قبلها (مثلا «٠,٥ ميكروغرام» وليس «.٥ ميكروغرام»)
- لا تستخدم النقط العشرية للأرقام الصحيحة (مثال ٧ مغ وليس ٧,٠ مغ).
- بالنسبة للمستحضرات السائلة تكتب الجرعة بالمليغرام. يمكن كتابة «مل ml» فقط في المنتجات المركبة من أكثر من مادة (مثال محلول ®Gaviscon) أو إذا لم يتم التعبير عن المقدار في الوزن (مثل الأدرينالين ١ في ١٠٠٠).
- تستخدم الأرقام (مثال ١ أو واحد) للدلالة على استخدام ظرف/حقنة شرجية، لكن يتجنّب وصف عددٍ من الأقراص دون تحديد عيارها.
- تدرج دائما جرعة الأدوية الاستنشاقية بالإضافة لذكر عدد مرات البخات، لأن المقادير قد تختلف.
- تذكر الجرعة القصوى عند الضرورة لبعض الأدوية (مثل الكولشيسين colchicine لعلاج النقرس)

طريقة وأسلوب إعطاء الدواء

- في حال الرغبة بالاختصار، يمكن استخدام هذه الاختصارات المقبولة والشائعة: IV في

الإطار ١٨-١: كيف تكتب الوصفة الطبيّة؟ - تابع

الوريد، IM في العضل، SC تحت الجلد، PR عبر المستقيم، PV عبر المهبل، NG أنفي معدي، INH استنشاقي، TOP موضعي، PO عبر الفم.

- لا يختصر أبداً تعبير داخل القِراب أي القناة النخاعية INTRATHECAL.
- يجب توخي الحذر عند تحديد وصف القطرات العينية أو الأذنية للجانب الأيمن أم الأيسر.
- قد يكون من الضروري تحديد طريقة إعطاء الدواء (مثال: حقنة «جرعة» تحميل وحيدة غير ممدة أم تسريب في حجم معين من السائل الملحي وخلال فترة زمنية محددة).

تكرار وتوقيت إعطاء الدواء

- يكتب: على سبيل المثال furosemide ٤٠ مغ مرّة واحدة يومياً عن طريق الفم، amoxicillin ٢٥٠مغ فموياً ثلاث مرّات يومياً.
- إذا كنت ترغب في الاختصار، يمكن استخدام هذه الاختصارات اللاتينية المقبولة والشائعة: OD مرّة واحدة يومياً، BD مرّتين يومياً، TDS ثلاث مرّات يومياً، QDS أربع مرّات يومياً، PRN عند الضرورة، OM في الصباح أو كل صباح، ON في الليل أو كل ليلة، STAT فوراً أو في الحال.
- في المخططات البيانية بالمستشفى، توضع المواعيد المحددة للأدوية بالتزامن مع جولات التمريض لإعطاء الأدوية.
- إذا كان العلاج لفترة زمنيّة معروفة، قم بتحديد الأيام عندما لا يكون الدواء مطلوباً. إذا كان الدواء لا يعطى كل يوم، قم بتخطّي الأيام عندما لا تكون مطلوبة.
- بالنسبة للأدوية عند الضرورة PRN، يوضح الاستطباب والتواتر والفاصل الزمني الأصغر بين الجرعات والجرعة العظمى في ٢٤ ساعة.

معلومات إضافية

- تضاف أية معلومات مهمة، فعلى سبيل المثال ما إذا كان الدواء يجب أن يؤخذ مع الطعام، نوع جهاز الاستنشاق ليتم استخدامه، وأي شيء آخر يجب أن يعرفه الصيدلي أو المريض.
- في المستشفى، يجدر الإشارة إلى أوقات ذروة/هبوط مستويات الدواء في البلازما للأدوية التي تتطلب مراقبة علاجية.

أدوية خاضعة للمراقبة

- تذكّر الحاجة إلى الوضوح بشأن شكل ومقدار كل المستحضرات، للسوائل: يحدد الحجم الكلي بالميليلتر (بالكلمات والأرقام) من المستحضر المراد تناوله، للجرعة بالوحدات: يحدد عدد (بالكلمات والأرقام) وحدات الجرعة المراد وصفها، في أية حالة أخرى، تحدد الكمية الكلية (بالكلمات والأرقام) للدواء المراد إعطاؤه (على سبيل المثال: حقن ديامورفين ٣٠ (ثلاثون) مغ، ٦٠ (ستون) مغ يومياً بالتسريب تحت الجلد، الكمية: ٦ (ست) أمبولات).

هوية واصف الأدوية

- يقوم الطبيب بالتوقيع وطباعة الاسم بوضوح (مع العنوان إن كان خارج المشفى) بحيث يمكن التعرف عليه من قبل الزملاء الممارسين.
- تاريخ الوصفة

الإطار ١٨-٢: الأدوية التي يجب استخدامها بحذر في حالات القصور الكلوي*

أمراض جهاز الهضم	- مضادات مستقبلات H2 (مثل رانيتيدين، سيميتيدين) - أمينوساليسيلات (مثل سلفاسالازين، ميزالازين) - ميتوكلوبيراميد
أمراض القلب والأوعية الدموية	- ديجوكسين. - مدرّات البول الحافظة للبوتاسيوم (سبيرينولاكتون) - مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين (ليزينوبريل) - مضادات مستقبلات الأنجيوتنسين (لوزارتان) - بعض حاصرات بيتا (أتينولول، بيزوبرولول، سوتالول) - الفيبرات - الهيبارين منخفض الوزن الجزيئي (اينوكسابارين)
الأمراض العصبية	- المسكنات الأفيونية (المورفين، كودئين، فينتانيل، أوكسي كودون) - مسكنات أخرى (غابابنتين، بريغابالين) - مضاد ات الصرع (ليفيتيراسيتام، توبيرامات، فيغاباترين)
أمراض نفسية	- الليثيوم (مراقبة التركيز البلازمي) - بعض مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة (ترازودون، لوفيبرامين) - بعض مثبطات إعادة امتصاص السيروتونين الانتقائية (سيرترالين، سيتالوبرام) - بعض مضادات الذهان من الجيل الثاني (أميسولبرايد، ريسبيريدون، ميسولبرايد)
الأمراض الخمجية	- البنسلين (أموكسيسيلين، كو-أموكسيكلاف) - السيفالوسبورين (سيفتازيديم) - بيبيراسيلين - تتراسيكلين -تجنب (باستثناء دوكسيسيكلين ومينوسيكلين) - كاربابينيم (ميروبينيم) - نتروفورانتوين - الكلورامفينيكول - أمينوغليكوزيدات (جنتاميسين): يراقب التركيز في البلازما - فانكوميسين: يراقب التركيز في البلازما - فلوكونازول - ايزونيازيد - الأدوية المضادة للفيروسات (فامسيكلوفير، أسيكلوفير، غانسيكلوفير، زيدوفودين، لاميفودين).
أمراض الغدد الصماء	- الأنسولين - ميتفورمين: يتجنب إذا كانت سرعة الترشيح الكبيبي دون 30 مل/دقيقة - سلفونيل يوريا (غليكلازيد، كلوربراميد) - مثبطات دي بيبتيديل بيبتيداز IV (سيتاغليبتين)
أمراض العضلات والعظام	- ميتوتريسكات. - مضادات الالتهاب غير الستيرويدية (ايبوبروفين، ديكلوفيناك). تجنبها. - اللوبيورينول - كولشيسين - بينيسيلامين - آزاثيوبرين

* يتوفر المزيد من الإرشادات التفصيلية في الدليل الوطني البريطاني والإرشادات الوطنية القابلة للمقارنة. يمكن للعلاج الكلوي التعويضي Renal replacement therapy أن يحسن من تصفية بعض هذه الأدوية.

إن المظاهر السريرية التي توجه الطبيب للقصور الكبدي:

• اليرقان • الحبن • تطاول زمن البروثرومبين • سوء تغذية • اعتلال دماغي

يزيد أيٌّ من هذه الملامح من احتمالية ضعف استقلاب الدواء وهذا يعني أنّ الأدوية الفموية ذات الاستقلاب الكبير بالعبور الأول تكون بعد امتصاصها من القناة الهضمية متاحة بيولوجياً بسرعةٍ أكبر وتحقّق قمة تركيز أعلى بعد تناولها. تميل الأدوية في هذه الحالة للتراكم بعد إعطاء الجرعات الطبيعية (النظامية) وذلك بسبب نقص معدّل التصفية.

بالمقارنة مع القصور الكلوي، لا توجد طريقةٌ سهلةٌ للتنبّؤ بالجرعة المناسبة عند المرضى الذين يعانون من سوء الوظيفة الكبديّة. لذا يجب تغيير جرعات الأدوية التي يتم استقلابها بالكبد وفقاً للاستجابة العلاجية مع المراقبة السريريّة الدقيقة للتأثيرات الضارّة المعروفة.

سيرد في (الإطار ١٨-٣) قائمةٌ موجزةٌ للأدوية التي تتطلب خفض الجرعات أو المراقبة الإضافية أو الأدوية التي يجب تجنّبها بالكامل في القصور الكبدي.

تعديل الجرعات عند المعمرين

تتغير استجابات الديناميكا والحرائك الدوائية للأدوية مع العمر مما يزيد من الاختلافات بين المرضى ودرجة حراجة المريض لحدوث التأثيرات الدوائية السلبية أو الضارّة. الأسباب الرئيسية هي:

تغيّر الحرائك الدوائية: تتناقص وظيفة الكلية ومن المحتمل أكثر أن تتراكم الأدوية عند المعمرين الضعاف، حتّى عندما تُعطى بالجرعات النظامية (مثل الديجوكسين). أحياناً يتغيّر توزع الأدوية بسبب نقص وزن الجسم والزيادة الكبيرة في نسبة الشحوم، مما يعزز من تراكم الأدوية القابلة للذوبان بالدسم.

نقص الاحتياط الفيزيولوجي: تكون الأعضاء مثل الجملة العصبية المركزية والجهاز القلبي الوعائي والكليتين أقل قدرةً على المعاوضة لأية تأثيرات دوائية جانبية مقارنة بالمرضى الشبان (مثال: يمكن لخافضات الضغط الشرياني أن تسبّب نوب السقوط والأدوية المؤثرة على الدماغ أن تسبّب التهدئة أو الهذيان).

الأمراض المرافقة: يمكن للحالات المرضية المرافقة أن تتأثر بشكل أكبر وخاصة بالتأثيرات الجانبية للأدوية (مثل انكسار معاوضة البطين الأيسر نتيجة استخدام حاصرات الكالسيوم، وانكسار المعاوضة الكلوية نتيجة استخدام مضادات الالتهاب اللاستيرويدية).

زيادة عدد الأدوية المستخدمة: توصف الأدوية للمرضى المعمرين بشكل متزايد لهدف علاجي أو وقائي من أمراض الشيخوخة وللعديد منها تداخلات دوائية محتملة على الديناميكيا الدوائية والحرائك الدوائية (الإطار ١٨-٤).

الالتزام: يمكن للتقيد بنظام المعالجة أن يضطرب بسبب القصور المعرفي ونقص المهارة اليدوية (اضطرابات الحركات الدقيقة) وصعوبة البلع (مثال جفاف الفم) وأنظمة العلاج المعقدة.

يجب على الطبيب المعالج بسبب كل الأسباب السابقة أن يبدأ المعالجة عموماً بجرعات صغيرة تعدل بحذر، وتراقب الأدوية الجديدة أو الجرعات الجديدة

الإطار ١٨-٣: الجرعات التي تستخدم بحذر في الأمراض الكبدية

أدوية ذات تصفية عالية *

- مضادات الذهان
- حاصرات بيتا (لابيتولول، بروبرانولول).
- حاصرات قنوات الكاسيوم
- ليدوكائين
- النيترات (ثلاثي غليسيريل النترات)
- المواد الأفيونية (مورفين)
- مثبطات امتصاص السيروتونين الانتقائية
- الستاتين (سيمفاستاتين)
- مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة

أدوية ذات تصفية منخفضة

- أميودارون
- مضادات الاختلاج (معظمها)
- مضادات الملاريا
- أدوية داء باركنسون
- مضادات الدرق
- البنزوديازيبينات
- الكورتيكوستيرويدات
- مضادات الالتهاب اللاستيرويدية
- باراسيتامول
- مثبطات مضخة البروتون
- الكوينيدين
- الرتينويدات
- ريفامبيسين
- سبيرونولاكتون
- سلفونيل يوريا
- ثيوفيلين
- وارفارين

أدوية تملك خطورة متزايدة لحدوث التأثيرات الجانبية

- ميتفورمين (حدوث الحماض اللبني).
- سلفونيل يوريا (نقص سكر الدم)
- مضادات الالتهاب اللاستيرويدية (النزف المعدي المعوي)
- وارفارين (تمييع مفرط)

* تكون الأدوية ذات التصفية الكبدية العالية (مثلا: معدل الاستخلاص) حساسة بشكل خاص إلى تأثيرات أمراض الكبد، التي تقلل من استقلابها بالعبور الأول وتزيد بشكل كبير من التوافر الحيوي للأدوية التي تعطى فمويا منها. يجب إنقاص جرعاتها بشكل أكبر من الأدوية منخفضة التصفية التي تكون أقل حساسية لتأثير أمراض الكبد.

باهتمام أكبر عند المعمّرين وخاصة عند استخدام أدوية ذات مستوى علاجي ضيق.

يمكن أن يتحسن الالتزام بواسطة:

- استخدام علبة تنظيم تناول الدواء pill organizer.
- تزويد المرضى بأدوات للتذكير التلقائي.
- اختيار الأشكال الدوائية سهلة البلع.
- إعادة النظر بانتظام بالمعالجة المقررة وتسهيل استخدامها (مثل استخدام أدوية ذات جرعة وحيدة قدر الإمكان).

الإطار ١٨-٤: التداخلات الدوائية الشائعة

آلية الدواء	تفاعل الدواء: الدواء	تفاعل الدواء: المرسب	النتيجة
تداخلات الحرائك الدوائية			
الامتصاص			
تقليل الامتصاص	تتراسيكلين	أملاح الكالسيوم، المغنزيوم، الألمنيوم	تقليل امتصاص التتراسيكلين
التوزّع			
تقليل الارتباط بالبروتين	فينيتوين	أسبرين	تقليل تركيز الفينيتوين البلازمي عند نفس التأثير العلاجي
الاستقلاب			
نقص استقلاب CYP3A4)	تيرفينادين	عصير الكريب فروت	لانظميات قلبية بسبب تطاول مسافة QT.
	وارفارين	كلاريثروميسين	زيادة التأثير المميع
نقص استقلاب (CYP2C19)	فينيتوين	تيكلوبيدين	الانسمام بالفينيتوين
نقص استقلاب (CYP2D6)	كلوزابين	باروكسيتين	الانسمام بالكلوزابين
تقليل استقلاب (إنزيمات أخرى)	آزاثيوبرين (أكسيداز كزانتين)	اللوبورينول	الانسمام بالآزاثيوبرين
ازدياد الاستقلاب (تحريض)	سيكلوسبورين	عشبة القديس جون	فقدان تثبيط المناعة
الإفراغ			
نقصان الطرح الكلوي	الليثوم	مدرات البول	الانسمام بالليثوم
	ميثوتريكسات	مضادات التهاب اللاستيرويدية	الانسمام بالميثوتريكسات
تفاعلات الديناميكيا الدوائية			
تضاد مباشر عند نفس المستقبل	مسكنات أفيونية	نالوكسون	انعكاس تأثيرات الأفيون المرجوة سريرياً.
	سالبوتامول	أتينولول	يثبط التأثير الموسع القصبي
تعزيز أو تقوية	بنزوديازيبينات	الكحول	ازدياد التركين
مباشرة على نفس العضو	مثبطات إنزيم تحول الأنجيوتنسين	مضادات الالتهاب اللاستيرويدية	ازدياد خطر القصور الكلوي
تقوية غير مباشرة	ديجوكسين	مدرات البول	تعزيز الانسمام الديجيتالي بسبب نقص البوتاسيوم المصلي.
	وارفارين	الأسبرين/ مضادات الالتهاب اللاستيرويدية	زيادة خطورة النزف بسبب السمية المعدية والتأثير المضاد للصفيحات.

تتضمن الأقسام التالية لائحة بأدوية توصف بشكل شائع من قبل الأطباء المقيمين بالمشفى والأطباء العامّين، جمعت هذه الأدوية مع بعضها في أصناف دوائية قدر الإمكان، وسيتم تقديم الأمثلة لكل منها.

الفئة	نوع الدواء
الأدوية	أمثلة مهمة ذات الاستعمال الشائع
التأثير	طريقة التأثير
الاستطبابات	الاستطبابات السريرية الرئيسية (وأي مضاد استطباب)
الاستخدام	كيفية استخدام الدواء، متضمنة طريق الإعطاء والجرعة.
التأثيرات الجانبية	تأثيرات جانبية هامة، تأثيرات أو تداخلات دوائية أخرى
نصائح	أية نصائح مهمة أخرى للمريض أو الطبيب المعالج.

أمراض الجهاز الهضمي

أدوية عسر الهضم وداء القرحة الهضمية

وصف تدبير داء القرحة الهضمية في ص ٤٣٧.

تتضمن الأدوية المهمة التي تستخدم لعلاج أعراض عسر الهضم المتعلقة بداء الجزر المعدي المريئي (القلس المعدي المريئي) والقرحات الهضمية: مضادات الحموضة، مضادات مستقبلات الهيستامين H2، مثبطات مضخة البروتون. نادراً ما تستخدم الأدوية الأخرى مثل: خالبات البزموت، واقيات الجدار مثل (سوكرالفيت)، ومماثلات «مضاهئات» البروستاغلاندين (مثل ميزوبرستول).

الفئة	مضادات الحموضة
الأدوية	هيدروكسيد الألمنيوم – كربونات المغنزيوم – ثالث سيليكات المغنزيوم
آلية العمل	تعديل الحمض المعدي
الاستطبابات	عسر الهضم
الاستخدام	تعطى مضادات الحموضة عندما تبدأ الأعراض بالظهور، مثالياً بين الوجبات وقبل النوم. يمكن أن تعطى عدة مرات في اليوم. تخفف هذه الأدوية من الأعراض لكن لا تؤدي عموماً لشفاء القرحة.إن الشراب أكثر فعالية من الأقراص. يضاف السيميتيكون لتحضير بعض مضادات الحموضة كعامل مانع لتشكل الرغوة وذلك للتقليل من تطبل البطن. تضاف مادة الألجينات لأدوية أخرى لعلاج مرض الجزر المعدي المريئي للمساعدة في تخفيف الأعراض، وذلك بتشكيل طبقة واقية للمخاطية على سطح محتويات المعدة التي تقلل من القلس.
التأثيرات الجانبية	تثبّط أملاح الألمنيوم امتصاص بعض الأدوية (مثل الديجوكسين)، وتسبب الإمساك، في حين أنّ أملاح المغنزيوم يمكن أن تسبب الإسهال. تحوي بعض أشكال مضادات الحموضة مستوى عالٍ من الصوديوم ويمكن أن تُفاقم من قصور القلب.

الفئة	مضادات مستقبلات الهيستامين H2
الأدوية	رانيتيدين، سيميتيدين، فاموتيندين
آلية العمل	تثبط تنافسياً مستقبلات الهيستامين-٢ في الخلايا الجدارية والخلايا المعوية أليفة الكروم، مما يقلّل إفراز شوارد الهيدروجين.
الاستطبابات	القرحة الهضمية أو العفجية الحميدة، الجزر المعدي المريئي، الوقاية من استنشاق الحمض أثناء تداخلات التوليد والجراحة، الوقاية من تشكل قرحة الشدة عند المصابين بأمراض حرجة.
الاستخدام	تملك مضادات مستقبلات الهيستامين -٢ (مثل رانيتيدين ١٥٠ مغ فموياً مرتين باليوم) هامش أمان جيد، وهي فعالة في تخفيف أعراض الجزر المعدي المريئي والتئام التقرحات الهضمية (معالجة لمدة ٤-٨ أسابيع). غير أن لديها قدرة أقل في كبح إفراز الحمض من مثبطات مضخة البروتون، ولذلك قل استخدامها.
الآثار الجانبية	الإسهال واضطرابات هضمية أخرى، اضطراب وظائف الكبد، الصداع، الدوخة - يرتبط السيميتيدين سيتوكروم الأجسام الصغرية صفحة ٤٥٠ ويؤخر الأكسدة الاستقلابية الكبدية لبعض الأدوية الأخرى (مثل الوارفرين، الفينيتوين، الثيوفيلين).

الفئة	مثبطات مضخة البروتون (PPIs)
الأدوية	أمبرازول، لانزوبرازول، بانتابرازول.
آلية العمل	تثبيط غير عكوس لجملة شوارد هيدروجين/بوتاسيوم أدينوزين ثلاثي الفوسفاتاز (مضخة البروتون) الموجودة على سطح الخلايا الجدارية، وبهذه الطريقة تقلل من إفراز شوارد الهيدروجين.
الاستطبابات	الجزر المعدي المريئي، تقرح العفج والمعدة الحميد، استئصال جرثومة الملوية البوابية، الوقاية من القرحة المرتبطة بتناول مضادات الالتهاب اللاستيرويدية، الوقاية من استنشاق المفرزات الحامضية عند التخدير العام، متلازمة زولينغر إليسون، عسر الهضم المتعلق بالحمض.
الاستخدام	تؤدي مثبطات مضخة البروتون (مثل أمبرازول ١٠-٤٠مغ فموياً بشكل يومي، أو لانزوبرازول ١٥-٣٠ مغ فموياً بشكل يومي) إلى تثبيط فعال للحمض وشفاء سريع للقرحة، وقد أصبحت الأدوية المختارة في العديد من الحالات المذكورة سابقاً. تتم مشاركة هذه الأدوية مع اثنين من المضادات الحيوية (مثل أموكسيسيلين، كلاريثروميسين، ميترونيدازول) في خطة العلاج المعيارية لاستئصال الملوية البوابية (ص٤٣٧). كما أنها فعالة في علاج القرحة المرتبطة بمضادات الالتهاب اللاستيرويدية والوقاية منها على حدّ سواء. تتفوق هذه الأدوية على مضادات المستقبلات الهيستامينية في علاج القرحات والتهاب المريء. يقلل إعطاء الشكل الوريدي من مثبطات مضخة البروتون من معدل عودة النزف والحاجة للجراحة بعد العلاج عن طريق التنظير في حالات النزف القرحي الهضمي الشديد، دون التأثير على معدل الوفيات.
الآثار الجانبية	مثبطات مضخة البروتون جيدة التحمل لكن مع تأثيرات شائعة مثل: اضطراب بالجهاز الهضمي (مثل الغثيان، الإسهال، تطبل البطن)، صداع، دوخة. قد يزيد تقليل الحمض المعدي من خطر العدوى بالأخماج في السبيل المعدي المعوي

أدوية متلازمة الأمعاء الهيوجة

ترتبط هذه المتلازمة (ص ٤٦٤) بعدم ارتياح ناتج عن تشنج العضلات الملساء، إمساك وإسهال. قد تخفف الأدوية المضادة للتشنج من التشنجات المؤلمة (مثل: مضادات المسكارين، مرخيات العضلات الملساء ذات التأثير المباشر).

يجب تجنب المسكنات الأفيونية (مثل الكودئين) وذلك لخطر حدوث متلازمة الاعتماد عليها. يمكن استخدام الملينات التناضحية(مثل ماكروغول) لعلاج الإمساك. وقد يخفف دواء لوبيراميد من الإسهال. يستفيد العديد من المرضى من زيادة الألياف المنحلة (مثل قشر الاسباغولا). يوجد عند بعض المرضى عوامل نفسية هامة من الممكن أن تقارب بالعلاجات المعتمدة على التشجيع والتطمين وإزالة الكآبة (مثل جرعات منخفضة من مضادات الكآبة ثلاثية الحلقة أو مثبّط انتقائي لإعادة قبط السيروتونين).

الفئة	مضادات التشنج المضادة للمسكارين
الأدوية	سلفات الأتروبين، هيوسين بوتيل بروميد، بروبانتيلين بروميد.
آلية العمل	معاكسة التأثير المنبه للأستيل كولين على المستقبلات المسكارينية الكولينية في العضلات الملساء للجهاز الهضمي.
الاستطبابات	تدبير التشنج في متلازمة الأمعاء الهيوجة وداء الرتوج، اضطراب النظم القلبي، الداء الرئوي السادّ المزمن، دوار الحركة، الباركنسونية، السلس البولي، توسع الحدقة، شلل العضلة الهدبية. يمكن أن تستعمل كعلاج تمهيد يقبل التخدير وكترياق للتسمم بالفسفور العضوي.
الاستخدام	دي سيكلوفيرين ١٠-٢٠مغ فموياً ٣ مرات باليوم، بروبانتيلين ١٥مغ فموياً ٣ مرات باليوم.
الآثار الجانبية	تشمل التأثيرات الجانبية المتوقعة جفاف الفم، اضطراب الرؤيا (ضبابية في الرؤية، فقدان المطابقة)، تسرع قلب (خفقان ولانظميات)، احتباس بول، إمساك،تخليط. مضادات الاستطباب العامة لمضادات المسكارين هي: وهن عضلي وخيم، توسع القولون السمّي،الداء الانسدادي الموثي، الزرق مغلق الزاوية.

الفئة	المرخيات المباشرة للعضلات الملساء
الأدوية	ميبيفرين هيدروكلورايد، زيت النعنع الفلفلي
آلية العمل	إرخاء مباشر للعضلات الملساء في الأمعاء
الاستطبابات	يخفف الألم بمتلازمة الأمعاء الهيوجة وداء الرتوج
الاستخدام	ميبيفرين١٣٥-١٥٠ مغ فموياً ٣ مرات باليوم قبل الوجبات.
الآثار الجانبية	جيدة التحمل لكن يجب تجنبها في العلوص الشللي. قد يسبب زيت النعناع الفلفلي حرقة فؤاد.

أدوية الإسهال

إن المقاربة العلاجية الأكثر أهمية للإسهال هي التعويض الفوري للسوائل والشوارد (مثل مستحضرات الإماهة الفموية أو السوائل الوريدية) لمنع التجفاف خاصّة عند المرضى سريعي التأثّر مثل الرضّع والمعمرين. هناك بعض الأدوية التي قد تكون مفيدة لتقليل تكرارالتبرز في الإسهال الحاد. تتضمن مضادات حركة الأمعاء مثل كو-فينوتروب، هيدروكلوريد اللوبيراميد، والأفيونات (مثل: فوسفات الكودئين، المورفين). نادراً، يمكن معالجة الإسهال الخمجي بمضادات حيوية خاصة (السيبروفلوكساسين) والإسهال التالي لسوء امتصاص الأملاح الصفراوية في اللفائفي بالمنحيات «منحيات الصفراء» (مثل الكوليسترامين).

أدوية الإمساك

من الأهمية بمكان أن نتأكد قبل معالجة الإمساك فيما إذا كان المريض يبالغ في وصف تكرار عدد مرات التغوط،وأن نبحث عن الأسباب الكامنة وراء ذلك. تتضمن الأنواع الهامة من الملينات كلاً من: الملينات الكتلية (التي تزيد من حجم الكتلة البرازية) والملينات المنبهة والملينات المطرية للبراز والملينات التناضحية.

التصنيف	الملينات الكتلية
الأدوية	نخالة القمح، قشر الاسباغولا، متيل سيللوز، نبات الاسطرقولية.
آلية العمل	تزيد من الكتلة البرازية والتي بدورها تحرض الحركات التمعجية
الاستطبابات	الإمساك وخاصة التالي لحمية ناقصة الألياف والسوائل الاستطبابات الأخرى: تشمل مرضى فغر القولون وفغر اللفائفي والبواسير والشقوق ومتلازمة الأمعاء الهيوجة والإسهال المزمن المترافق مع داء الرتوج.
الاستخدام	يؤخذ كيس من المسحوق من قشر الاسباغولا ويحل في الماء وذلك مرتين يومياً بعد الوجبات، في حين يتم تناول متيل سيللوز كأقراص وذلك مرتين/اليوم مع شرب كمية وافرة من الماء.
الآثار الجانبية	انتفاخ وتطبل في البطن،وبشكل نادر انسداد السبيل الهضمي عند المرضى المؤهبين.
النصائح	ينصح المرضى بالمحافظة على شرب كمية وافرة من الماء.

التصنيف	الملينات المنبهة
الأدوية	بيساكوديل، بيكوسلفات الصوديوم، السنا، الغليسرول، دوكسات الصوديوم (يعد أيضاً دواء مطرّياً).
آلية العمل	تحرض حركية الأمعاء
الاستطبابات	الإمساك
الاستخدام	يتم تناول كلاً من السنا (١٥مغ /فموياً) وبيساكوديل(١٥مغ/فموياً) كحبوب في المساء. يعطى الغليسرول كتحاميل. كو - دانثارمير Co-dantharmer عبارة عن مشاركة بين الملينات (المنبهة والمطرية للبراز)، يحتفظ بأستعماله عند المرضى في مراحلهم الأخيرة من المرض لكونه يزيد من حدوث التسرطن في الدراسات المجراة على الحيوان.
الآثار الجانبية	تشجنات في البطن بشكل شائع. يؤدي الاستخدام المفرط لها إلى الإسهال المترافق مع نقص البوتاسيوم، قد يؤدي الاستخدام المطول إلى قولون واهن سيء الوظيفة (نتيجة تنكس الضفيرة العضلية المعوية).مضاد استطباب في انسداد الأمعاء.

التصنيف	الملينات المطرية
الأدوية	زيت الفستق (الفول السوداني)، البارافين المائع.
آلية العمل	تليين وتزليق الكتلة البرازية.
الاستطبابات	الإمساك مع انحشار الكتلة البرازية.
الاستخدام	يعطى زيت الفستق كرحضة (حقنة شرجية)، بينما يعطى البارفين السائل فموياً.
الآثار الجانبية	قد يتسرب البارافين السائل من فوهة الشرج ويؤدي إلى تخريش موضعي.

التصنيف	الملينات التناضحية
الأدوية	اللاكتولوز، الماكروغولات، الفُسفات، أملاح المغنزيوم، سترات الصوديوم.
آلية العمل	تزيد هذه الملينات من كمية السوائل الموجودة في الأمعاء الغليظة عبر آلية نزح السوائل أو عبر الاحتفاظ بالسوائل التي أعطيت مع هذه الملينات. اللاكتولوز عبارة عن ثنائي سكريدنصف صنعي، في حين تعد الماكروغولات بوليميرات غير فعالة من الغليكول الايتيليني.
الاستطبابات	الإمساك، تحضير الأمعاء للاستقصاءات الشعاعية،الاعتلال الدماغي الكبدي (لاكتولوز).
الاستخدام	يعطى كلاً من اللاكتولوز (١٥مل فموياً مرتين/اليوم) والماكروغول (موفيكول ١-٢ ظرف فموياً /اليوم). تعطى بشكل ظروف تحل في السائل. تعطى الفُسفات وسترات الصوديوم بشكل حقن في الشرج وخصوصاً قبل الإجراءات الجراحية والشعاعية. يعطى اللاكتولوز بجرعة عالية (٣٠-٥٠ مل فموياً ٣ مرات/اليوم) في الاعتلال الدماغي الكبدي، إذ ينقص من باهاء محتويات القولون وبالتالي يثبط عمل الجراثيم المنتجة للأمونيا. تستخدم حقن الفُسفات الشرجية في الإمساك الشديد (بعد استخدام حقنة الملين المطري من زيت الفستق في حالات الغائط القاسي جداً) ولتفريغ الأمعاء قبل إجراء التنظير الداخلي والمداخلات الجراحية.
التأثيرات الجانبية	تمدد البطن، الغثيان، تطبل البطن، الإسهال.

الأدوية المستخدمة في الداء المعوي الالتهابي

يعد التهاب القولون القرحي وداء كرون من الأمراض الالتهابية المزمنة التي تصيب الأمعاء والتي يتم تدبيرها عبر مشاركة الأمينوساليسيلات (سلفاسالازين) والكورتيكوستيرويد (بريدنيزولون، ص ٧٨٥) والأدوية التي تؤثر على الاستجابة المناعية (آزاثيوبرين، انفليكسيماب) (ص ٤٦٣، ص ٧٩٠).

التصنيف	الأمينوساليسيلات
الأدوية	سلفاسالازين (مزيج من حمض ٥-أمينو ساليسيليك + سلفابيريدين)، ميزالازين (حمض ٥-أمينو ساليسيليك)، بالسالازيد (الطليعة الدوائية لحمض ٥-أمينو ساليسيليك)، أُلسالازين (حمض ٥-أمينو ساليسيليك المثنوي).
التأثير	الآلية الدقيقة غير معروفة، ولكن يبدو أنها تعمل كمضادات التهاب موضعية تؤثر على مخاطية القولون.
الاستطبابات	التهاب القولون التقرحي، داء كرون، التهاب المفاصل الروماتويدي (سلفاسالازين).
الاستخدام	تعطي إمّا فموياً (سلفاسالازين ١-٢ غ ٤مرات يومياً، ميزالازين٢-٤ غ يومياً) وإما عبر المستقيم (تحميلة من سلفاسالازين ٠,٥-١ غ مرتين يومياً، حقنة شرجية رغوية من ميزالازين١-٢غ يومياً).
التأثيرات الجانبية	من المحتمل مصادفة العديد من الآثار الجانبية وتشمل: انزعاج هضمي، تفاعلات فرط الحساسية (كالطفح والشرى ومتلازمة ستيفن جونسون Stevens–Johnson)، اضطرابات دموية (كفقر الدم ونقص العدلات ونقص الصفيحات)، خلل الوظيفة الكلوية.
النصائح	يجب على المرضى الذين يستخدمون هذه الأدوية أن يبلغوا طبيبهم عن حدوث أي نزف أو كدمات أو التهاب في البلعوم أو حمى، ويجب إجراء تعداد كريات دم كامل، ومراقبة الوظيفة الكلوية.

الأدوية المستخدمة في داء الرتوج

تتم معالجة الرتوج عبر حمية عالية الألياف متضمنة النخالة إذا دعت الحاجة لها، والملينات الكتلية(قشرة الاسباغولا) وتستعمل مضادات التشنج (ميبيفيرين هيدروكلورايد) في حالة المغص، أما الصادات فتعطى عند إصابة الرتوج بالخمج.

يعد داء الرتوج من مضادات استطباب الأدوية المضادة لحركية الأمعاء (كودئين، لوبيراميد).

أنواع أخرى من الأدوية

الأدوية المضادة للقياء (انظر الصفحة ٧٦٣).

تتكون مستحلبات الحموض الصفراوية Bile acid sequestrants (الكولسترامين) من راتنج ذي تبادل أيوني والتي تشكل مع الحموض الصفراوية معقد غير ذواب لا يتم امتصاصه عبر السبيل الهضمي وبالتالي تخفف من الإسهال عند مرضى أجري لهم استئصال لفائفي جزئي أو يعانون من أمراض في اللفائفي. كما تعزز آلية عملها من إنقاص مستويات كولسترول المصل وبالتالي تستخدم لعلاج فرط الكولسترول المصلي. يتداخل الكولسترامين مع امتصاص العديد من الأدوية.

يعطى البنكرياتين فمويا لتعويض المفرزات البنكرياسية الخارجية ولتعزيز هضم النشويات والدسم والبروتينات عند مرضى التليف الكيسي ومرضى ما بعد استئصال البنكرياس واستئصال المعدة والتهاب البنكرياس المزمن.

يتم تدبير البدانة بشكل أساسي عبر التشجيع على نمط حياة صحي وتحديد مدخول الطاقة القوتي. يفيد الأورليستات (مثبط الليباز المعوي) في إنقاص امتصاص الدسم عند المرضى الذين لديهم مشعر كتلة الجسم «BMI» أكثر من 30 كغ /م2 أو أكثر، ولكنه يؤدي إلى إسهال دهني كتأثير جانبي.

الأمراض القلبية والوعائية

أدوية ارتفاع الضغط الشرياني

إنّ أهم الأصناف الدوائية المستعملة في علاج ارتفاع الضغط الشرياني هي عبارة عن مشاركات دوائية بين المدرات الثيازيدية وحاصرات أقنية الكالسيوم ومثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين وحاصرات مستقبل الأنجيوتنسين. شرحت الإرشادات المتعلقة بعلاج فرط الضغط الشريانيفي الصفحة ٢٤٧. تتضمن الأدوية الأخرى المستخدمة في علاج المرضى المعندين (أو غير المتحملين) لأدوية الخط الأول حاصرات مستقبلات ألفا وحاصرات بيتا ومضادات الألدوستيرون (كالسبيرونولاكتون) وموسعات الأوعية (كالهيدرالازين والمنيوكسيديل). يُستعمل ميتيل دوبا كخافض ضغط ذو تأثير مركزي بشكل شائع لدى الحوامل.

التصنيف	المدرات الثيازيدية
الأدوية	بيندروفلوميتيازيد، ميتولازون، إندباميد، كلورتاليدون.
التأثير	تثبّط عود امتصاص الصوديوم في بداية النبيب الملتوي البعيد في الكلية مُسببة فقداناً زائداً للماء والملح مع البول
الاستطبابات	فرط الضغط الشرياني، الوذمات.

التصنيف	المدرات الثيازيدية (تتمة)
الاستخدام	تستعمل المدرات الثيازيدية بالجرعات المنخفضة (بندروفلوميتيازيد ٢,٥ – ٥ مغ/اليوم فموياً، كلورتاليدون ٢٥ – ٥٠ مغ/اليوم فموياً، إندابامبد ٢,٥ مغ/اليوم فموياً) في علاج ارتفاع الضغط الشرياني. توصف الأدوية الحديثة الشبيهة بالثيازيد (كلورتاليدون وإندابامبد) بشكل متزايد اعتماداً على دلائل تشير إلى أنها أكثر فعالية في الوقاية من الحوادث القلبية الوعائية عند مريض ارتفاع الضغط الشرياني من البيندروفلوميتازيد. إن هذه المدرات أقل فعالية في تخفيف الوذمات من مدرات العروة (صفحة ٢٤٨) ولكنّ مشاركة أحد مدرات العروة مع مدر ثيازيدي (مثل بندروفلوميتيازيد ٥ – ١٠ مغ/اليوم) أو مدر مشابه ثيازيدي (كالميتولازون ٥ –١٠ مغ/اليوم) تؤدي إلى إدرار أشد قد يكون مفيداً في الوذمات المقاومة.
التأثيرات الجانبية	من التأثيرات الشائعة والمتوقعة لها: التجفاف، هبوط الضغط الانتصابي، اضطرابات شاردية متنوعة تتضمن نقص بوتاسيوم الدم ونقص صوديوم الدم ونقص مغنزيوم الدم وفرط كالسيوم الدم وقلاء ناقص الكلور. قد تسبب اضطرابات استقلابية تتضمن فرط شحوم الدم، فرط غلوكوز الدم، ارتفاع البولة الدموية والنقرس.

التصنيف	حاصرات مستقبلات بيتا الأدنرجية
الأدوية	بروبرانولول، أتينولول، بيزوبرولول، لابيتالول.
التأثير	تقوم هذه الأدوية بحصر مستقبلات بيتا -١ في القلب مما يؤدي إلى تناقص سرعة القلب وقلوصية العضلة القلبية. لكنها تختلف في درجة انتقائيتها لمستقبلات بيتا-١ وبيتا -٢، فالبروبرانولول نسبياً غير نوعي، بينما الأتينولول والميتوبرولول والبيزوبرولول نوعية لبيتا -١ نسبياً. يحدث لابيتالول وكارفيدلول بعض التوسع الوعائي وينقصان من المقاومة الوعائية المحيطية.
الاستطبابات	الوقاية من الخناق المستقر، الخناق غير المستقر، ارتفاع الضغط الشرياني، معالجة والوقاية من التسرعات فوق البطينية والرجفان الأذيني، قصور القلب المستقر، الوقاية الثانوية بعد احتشاء العضلة القلبية، كما تؤمن معالجة عرضية في حالات القلق والتسمم الدرقي.
الاستخدام	تعتبر حاصرات بيتا أدوية فعالة كخافضات للضغط لكنها لم تعد أدوية الخط الأول (صفحة ٢٤٨) ما لم يوجد استطباب نوعي آخر لإعطائها كالخناق، وذلك لعدم التأكد من قدرتها على إنقاص المضاعفات«endpoints» القلبية الوعائية ووجود خطورة متزايدة لتطور داء سكري نمط II متعلّق باستعمالها. تستخدم حاصرات بيتا الانتقائية للقلب (أتينولول ٢٥ – ١٠٠ مغ/اليوم فموياً، بيزوبرولول ٢,٥ – ١٠ مغ/اليوم فموياً) كأدوية خط أول في الخناق المستقر وأيضاً في المتلازمة الإكليلية الحادة وفي الوقاية الثانوية عند مريض احتشاء العضلة القلبية. إنّ حاصرات بيتا كالبيزوبرولول بجرعة ١,٢٥ مغ/اليوم فموياً ترفَع تدريجياً على مدى ١٢ أسبوعاً حتى نصل إلى الجرعة الهدف وهي ١٠ مغ /اليوم) هي خيار علاجي مهم اليوم لدى مرضى قصور القلب المزمن. يحصر لابيتالول مستقبلات بيتا وألفا معاً، ويُستعمل في الحمل، ويمكن أن يُعطى تسريباً وريدياً في طور ارتفاع الضغط الشرياني المتسارع. البروبرانولول (٤٠ – ١٢٠ مغ فموياً مرتين/اليوم)، غير انتقائي، وله تأثيرات جانبية أكثر، لذلك يُستعمل بشكل رئيسي اليوم لتخفيف أعراض الأدرينالية (كالخفقان والرعاش والقلق) في التسمم الدرقي. تصنف حاصرات بيتاصف II من أدوية اضطراب النظم القلبي (صفحة ٢١٨).

التصنيف	حاصرات مستقبلات بيتا الأدنرجية (تتمة)
التأثيرات الجانبية	تتضمن التأثيرات المتوقعة: التعب، تحدد الفعالية الفيزيائية، تقبض وعائي محيطي (برودة أطراف، تفاقم العرج المتقطع، ظاهرة رينو)، تشنج قصبي (ولذلك حتى النوعية منها تعد مضاد استطباب عند مرضى الربو لكنها قد تكون متحمّلة عند مرضى الداء الرئوي الساد المزمن)، بطء قلب وآفات توصيلية (تعد مضاد استطباب في متلازمة العقدة الجيبية المريضة وحصار القلب). تحدث اضطرابات النوم والكوابيس بشكل متواتر مع استعمال الأدوية الذوابة في الدسم منها (كالبروبرانولول) أكثر منه مع الذوابة في الماء (كالأتينولول). تتضمن التأثيرات الأخرى نقص السكر عند مرضى الداء السكري، وسوء الوظيفة الجنسية. يمكن أن يسيء السحب المفاجئ لهذه الأدوية إلى خناق الصدر.

التصنيف	حاصرات أقنية الكالسيوم
الأدوية	أملودبين، نيفيدبين، ديلتيازم، فيراباميل.
الأدوية	تثبّط تيار الكالسيوم البطيء الداخل إلى الخلايا العضلية القلبية والخلايا العضلية في جدر الشرينات، مما ينقص من القلوصية وفعالية العقدة الجيبية الأذينية والتوصيل عبر العقدة الأذينية البطينية والمقوية الوعائية. ترتبط مركبات الديهيدروبيريدين (كالنيفيدبين، أملودبين) بشكل أكثر نوعية مع الخلايا العضلية الوعائية فتسبب التوسع الوعائي الشريني بشكل أساسي، أما حاصرات أقنية الكالسيوم من غير مركبات الديهيدروبيريدين (كالفيراباميل والديلتيازم) فترتبط بشكل متساوي مع الخلايا العضلية الوعائية والقلبية، فتؤثر سلباً على كل من القلوصية القلبية والنقل القلبي«Inotropic و Chronotropic».
الاستطبابات	معالجة كل من خناق الصدر، ارتفاع الضغط الشرياني، اضطرابات النظم فوق البطينية والوقاية منها.
الاستخدام	تحدث مركبات الديهيدروبيريدين (أملودبين ٥ —١٠ مغ/يوم فموياً، نيفيديبين ٢٠ —٦٠ مغ/يوم فموياً) توسعاً للشرينات والشرايين الإكليلية وتستعمل في علاج ارتفاع الضغط الشرياني والخناق. ليس لها فعل مضاد لاضطراب النظم، وغالباً ما تسبب تسرع قلب انعكاسي يؤدي إلى نتائج عكسية في الخناق (لذلك تشارك مع حاصر بيتا في مثل هذه الحالة). تعد مفيدة في الاضطرابات الناجمة عن التشنج الوعائي (كظاهرة رينو). إن كلا من الفيراباميل (٤٠ – ١٢٠ مغ فموياً ٣مرات/اليوم)، الديلتيازم (٦٠ —١٢٠ مغ فمويا ٣ مرات/اليوم) تبطئ سرعة القلب وتثبط النقل عبر العقدة الأذينية البطينية. تصنف حاصرات الكالسيوم أيضا في الصف الرابع من مضادات اللانظميات وتستخدم في علاج اضطرابات النظم فوق البطينية (صفحة ٢٤٨).كما وتستعمل أيضا بسبب خصائصها المحددة للسرعة في الخناق والرجفان الأذيني المستمر عند المرضى غير القادرين على أخذ حاصرات بيتا. يُمكن أن يُعطى فيراباميل حقناً وريدياً بجرعة ٥ —١٠ مغ في الحالات الإسعافية.
التأثيرات الجانبية	قد تسبب مشتقات الديهيدروبيريدين تأثيرات ناجمة عن التوسع الوعائي كالوذمات المحيطية والتوهج والصداع وخفة الرأس الوضعية. إن التأثير الجانبي الأكثر شيوعاً للفيراباميل هو الإمساك، إضافة لكونه ذو تأثير سلبي مرتفع على القلوصية القلبية (أكثر من الديلتيازيم) والنقل وقد يسبب بطء قلب عميق وهبوط ضغط (يجب تجنب الفيراباميل حقنا وريدياً عند من يتناولون حاصر بيتا). تعد حاصرات أقنية الكالسيوم مضاد استطباب عند مرضى القصور القلبي وسوء وظيفة البطين الأيسر الصريح ومتلازمة العقدة الجيبية المريضة والحصار الأذيني البطيني درجة ثانية أو ثالثة.

التصنيف	مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين
الأدوية	إينالابريل، راميبريل، ليزينوبريل.
التأثير	تثبط تحويل أنجيوتنسين I إلى أنجيوتنسين II وتثبط تدرك الهرمون الموسّع للأوعية «البراديكينين». إنّ التأثير الهيموديناميكي الرئيسي لها هو إنقاص المقاومة الوعائية المحيطية.
الاستطبابات	ارتفاع الضغط الشرياني، قصور القلب، سوء الوظيفة الانقباضية غير العرضي في البطين الأيسر، اعتلال الكلية السكري، الوقاية الثانوية في الداء الشرياني الإكليلي والدماغي الوعائي.
الاستخدام	في ارتفاع الضغط الشرياني: تعد ACEI (كإينالابريل ٢٠ مغ/اليوم فموياً وراميبريل ٢,٥ –٥ مغ/اليوم فموياً وليزينوبريل ١٠ –٤٠ مغ/اليوم فموياً) أدوية الخط الأول عند المرضى الشبان (تحت عمر ٥٥ عاماً) ولكنها أقل فاعلية عند المرضى الكاريبيين من أصل إفريقي. يتعزز التأثير الخافض للضغط الشرياني لها باستخدام المدرات الذي يفعل جملة الرينين –أنجيوتنسين. تؤخر في اعتلال الكلية السكري من ترقي القصور الكلوي وتنقص من البيلة البروتينية بشكل مستقل عن التأثير الخافض للضغط الشرياني. تخفف مثبطات إنزيم تحول الأنجيوتنسين II في قصور القلب (صفحة ٢٠٥) من الأعراض وتحسن من الفعالية الفيزيائية وتنقص معدلات الاستشفاء والوفيات. يمكنها أيضاً أن تنقص الحوادث الوعائية القلبية وتؤخر من تطور قصور القلب الصريح عند مرضى سوء الوظيفة الانقباضية غير العرضي للبطين الأيسر. تنقص عند مرضى الداء القلبي الإكليلي أو الداء الوعائي الدماغي المثبتين من خطورة النكس بغض النظر عن وجود ارتفاع الضغط الشرياني أو سوء وظيفة البطين الأيسر.
التأثيرات الجانبية	السعال الجاف (بسبب زيادة البراديكينين) هو الأكثر شيوعاً، ويؤدي إلى إيقاف استخدام الدواء عند ١٠ –٢٠٪ من المرضى. تتضمن التأثيرات الأخرى المتوقعة هبوط الضغط (هبوط شديد للضغط عند الجرعة الأولى)، طفح جلدي، وذمة وعائية، فرط البوتاسيوم المصلي والقصور الكلوي. يحتاج بعض المرضى عناية خاصة ممن يتناولون أدوية مرافقة كأحد مدرات العروة أو المدرات الثيازيدية (خطورة حدوث هبوط ضغط شديد) أو أحد المدرات الحافظة للبوتاسيوم (خطورة حدوث فرط بوتاسيوم المصل) أو أحد مضادات الالتهاب اللاستيرويدية (خطر السمية الكلوية)، وممن لديهم اضطراب في الوظيفة الكلوية (انخفاض ضغط الترشيح الكبيبي) أن يفاقم من القصور الكلوي بشكل صريح. مضادات الاستطباب: الحمل وتضيق الشريان الكلوي ثنائي الجانب وتضيق الأبهري الشديد (الحرج).
نصائح	يجب فحص وتقييم الوظيفة الكلوية عند كل المرضى المعالجين بمثبطات إنزيم التحول قبل وأثناء المعالجة. يجب زيادة تواتر المراقبة في بعض الحالات الخاصة (اضطراب الوظيفة الكلوية، المعمرين).

التصنيف	حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين
الأدوية	كانديزارتان، لوزارتان، فالسارتان، ايربيزارتان.
التأثير	تثبط مستقبل الأنجيوتنسين II مما ينقص من التأثير المقبض للأوعية والمنظم للحجم والتأثيرات الأخرى للأنجيوتنسين II.
الاستطبابات	ارتفاع الضغط الشرياني، قصور القلب، اعتلال الكلية السكري عند المرضى غير المتحملين لمثبطات إنزيم التحول.

التصنيف	حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين (تتمة)
الاستخدام	لحاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين (مثل لوزارتان ٢٥ — ١٠٠ مغ/اليوم فموياً، كانديزارتان ٤ — ٣٢ مغ/اليوم فموياً) تأثيرات مشابهة لمثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين وتحملها أفضل بشكل عام، لذلك فهي تشكل البديل المعقول المناسب للمرضى غير المتحملين لمثبط الإنزيم المحول بسبب السعال الجاف.
التأثيرات الجانبية	نفس التأثيرات الجانبية لمثبطات إنزيم التحول ولكنها بشكل عام أفضل تحملاً كونها لا تحفز تأثيرات مركبات الكينين.
النصائح	يجب مراقبة وظائف الكلية عند كل المرضى المعالجين بها أثناء المعالجة.

التصنيف	حاصرات مستقبلات ألفا
الأدوية	دوكسازوسين، برازوسين، إندورامين.
التأثير	تحصر مستقبلات ألفا بعد المشبكية فتؤدي إلى توسع وعائي وتنقص المقاومة الوعائية المحيطية، كما تسبب إرخاء الألياف العضلية الملساء للموثة.
الاستطبابات	ارتفاع ضغط شرياني معند، ضخامة موثة حميدة (صفحة ١٩٤)
الاستخدام	يُحتَفظ بحاصرات ألفا (دوكسازوسين ١ — ١٦ مغ/اليوم فمويا) كمعالجة إضافية عند مرضى فرط الضغط المعند أو غير المتحملين للمعالجات الأخرى.
التأثيرات الجانبية	هبوط ضغط ودوخة، نعاس، وهن، تسرع قلب انعكاسي.
نصائح	قد يحدث هبوط سريع بالضغط الدموي بعد الجرعة الأولى لذلك يجب أن يبدأ به بحذر وخاصة عند المعمرين.

أدوية قصور القلب

وصفت الفيزيولوجيا المرضية لقصور القلب في الصفحة ٢٠٦. إن الميزة الرئيسية هي الاستجابة العصبية الهرمونية المعاوضة التي تتضمن الجهاز العصبي الودي وجهاز الرينين أنجيوتنسين، والتي تحرض التقبض الوعائي واحتباس الصوديوم. تهدف المقاربة العلاجية إلى تخفيف وطأة هذه الاستجابات والأعراض المرافقة لها (كالزلة التنفسية والوذمة) من خلال استخدام مدرات العروة (مثل الفيروسميد) ومثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين (مثل الراميبريل) وحاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين (مثل الكانديزارتان) وحاصرات بيتا (مثل البيزوبرولول) ومضادات الألدوستيرون (مثل السبيرونولاكتون). نادراً ما تستخدم الغليكوزيدات القلبية (مثل الديجوكسين صفحة ٧٥١) حالياً إلا إذا ترافق قصور القلب مع الرجفان الأذيني. يعطى المرضى غير القادرين على تحمل مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين أو حاصرات مستقبل الأنجيوتنسين أدويةً بديلة موسعة للأوعية (مثل إيزوسوربيد دي نترات، هيدرالازين). يعالج قصور القلب الأيسر الحاد بمشاركة الأكسيجين ومدرات العروة الوريدية والمورفين الوريدي والنترات الوريدية.

التصنيف	مدرات العروة
الأدوية	فيروسيميد، بوميتانيد.
التأثير	تثبط عودة امتصاص الصوديوم في القطعة الثخينة الصاعدة من عروة هانلة في النبيبات الكلوية وتملك تأثيراً قوياً مدراً وطارحاً للصوديوم.

التصنيف	مدرات العروة (تتمة)
الاستطبابات	الوذمة، فرط الضغط الشرياني المعند.
الاستخدام	قصور القلب المزمن: يتم السيطرة على الوذمة عادة بجرعة ٤٠ -١٦٠ مغ من الفيروسيميد أو ١-٤ مغ يومياً من البوميتانيد. الوذمة المعندة الناجمة عن قصور القلب أو الحالات المرضية الأخرى: يمكن لجرعات عالية جداً عن الطريق الفموي (٢٥٠ مغ باليوم) أو الطريق الوريدي (١٠ مغ/ساعة) أو المشاركة مع مدر ثيازيدي أن تحقق إدراراً. وذمة رئة الحادة: يحقق الفيروسيميد بجرعة ٥٠-١٠٠ مغ وريدي إدراراً خلال ٣٠ دقيقة إضافة إلى درجة صغيرة، ولكنها مهمة، من التوسع الوريدي والشرياني والتي تكون ذات فائدة علاجية. فرط الضغط الشرياني المعند المترافق مع اضطراب وظيفة الكلية: يمكن استخدام الفيروسيميد بجرعة ٢٠-٨٠ مغ/يوم فموياً عوضاً عن المدر الثيازيدي.
التأثيرات الجانبية	تتضمن التأثيرات المتوقعة: تجفاف، احتباس بولي حاد، اضطرابات الشوارد بالمصل (نقص الصوديوم، نقص البوتاسيوم، نقص الكالسيوم، نقص الكلور، نقص المغنيزيوم، قلاء استقلابي)، اضطرابات استقلابية تتضمن فرط شحوم الدم، فرط سكر الدم (أقل شيوعاً منها مع الثيازيد)، فرط حمض البول في الدم والنقرس. إن حدوث السمية الأذنية والطنين والصمم نادر ولكنه مهم (تحدث عادة مع الجرعات الوريدية العالية المعطاة بسرعة كبيرة، أو في حال وجود اضطراب في وظيفة الكلية).
نصائح	يجب مراقبة وظيفة الكلية وشوارد المصل عند المرضى بشكل متكرر.

التصنيف	مضادات الألدوستيرون
الأدوية	سبيرينولاكتون، إيبليرينون
التأثير	تثبط تأثير الألدوستيرون الحابس للصوديوم (والطارح للبوتاسيوم) على مستوى الأنبوب المعوج البعيد والقناة الجامعة.
الاستطبابات	الوذمة والحبن في تشمع الكبد، المتلازمة النفروزية (الكلائية)، قصور القلب، فرط الضغط الشرياني المعند، فرط الألدوستيرونية البدئية.
الاستخدام	الوذمة: سبيرينولاكتون ١٠٠-٢٠٠ مغ/يوم فموياً، يعطى عادة بالمشاركة مع مدرات العروة. في قصور القلب وفرط الضغط الشرياني المعند: تعطى جرعات أقل (٢٥ - ٥٠ مغ / يوم) لمرضى محددين.
التأثيرات الجانبية	تتضمن التأثيرات الشائعة: احتباس البوتاسيوم وفرط بوتاسيوم الدم لاسيما عند المرضى الذين لديهم اضطراب في وظيفة الكلية أو أولئك الذين يتناولون أدوية تداخل آليات تأثيرها مع مضادات الألدوستيرون (مثل مثبطات الإنزيم المحول وحاصرات مستقبل الأنجيوتنسين). يسبب السبيرينولاكتون التثدي. بينما يكون هذا التأثير أقل احتمالاً مع الإيبليرينون الذي يملك تأثيرات جانبية أقل.
النصائح	يجب مراقبة وظيفة الكلية وشوارد المصل عند المرضى بشكل متكرر.

أدوية الخناق

تتضمن معالجة الخناق استخدام الأدوية التي تقلل من العبء الناجم عن عمل البطينات عبر إبطاء معدل سرعة القلب وإنقاص العود الوريدي وإنقاص الضغط الشرياني وتحريض التوسع الإكليلي.

يتضمن العلاج المعياري كل من النترات العضوية (غليسريل تري نترات) وحاصرات بيتا (الأتينولول) وحاصرات قناة الكالسيوم (الفيراباميل). إن نيكورانديل عبارة عن مفعل لقنوات البوتاسيوم مع مكون نتريتي ويمتلك خصائص موسعة للشرايين والأوردة. ينقص إيفابرادين سرعة القلب من خلال تأثيره المباشر على العقدة الجيبية الأذينية.

التصنيف	النترات العضوية
الأدوية	غليسريل ثلاثي النترات(GTN)، إيزوسوربيد دي نترات، إيزو سوربيد مونو نترات
التأثير	هي موسعات وعائية قوية، تنتج معظم فوائدها السريرية من التوسع الوريدي وإنقاص العود الوريدي مما ينقص بدوره عمل البطين الأيسر. يؤدي الإعطاء طويل الأمد للنترات إلى حدوث التحمل الدوائي نتيجة نقص الاستجابة النسيجية والتفعيل الهرموني العصبي.
الاستطبابات	خناق الصدر (الوقاية والعلاج)، قصور القلب.
الاستخدام	يعطى GTN تحت اللسان بشكل بخاخ أو أقراص (٣٠٠ ميكروغرام) من أجل تلطيف الأعراض الخناقية بسرعة، بالرغم من مدة التأثير القصيرة (٢٠-٣٠ دقيقة). يعطى إيزوسوربيد دي نترات ومونو نترات فموياً كوقاية من الخناق، ولكنها تتطلب ترك فترة خالية من تأثيرها وذلك لتجنب حدوث التحمل الدوائي. يمكن إعطاء GTN وريدياً (١٠-٢٠٠ ميكروغرام/د) في العلاج الإسعافي لاحتشاء العضلة القلبية الحاد وقصور القلب.
التأثيرات الجانبية	تتضمن التأثيرات الشائعة المتوقعة: التوهج،الصداع، هبوط الضغط الانتصابي بعد فترة قصيرة من تناولها.
النصائح	يجب أن يتم إعطاء الإرشادات للمرضى حول الإعطاء تحت اللسان وتنبيههم إلى آثار هذه الأدوية الموسعة للأوعية ونصحهم بطلب المساعدة إذا لم يهدأ الألم الصدري عندهم بعد تناولها.

الأدوية المضادة لاضطرابات النظم

يعتمد العلاج الفعال لاضطرابات النظم القلبية على وضع التشخيص الصحيح. يعد الرجفان الأذيني أكثر اضطرابات النظم شيوعاً ولا يسيء للوظيفة القلبية فحسب بل يزيد بشكل مهم من خطورة السكتات الصمية الخثرية أيضاً، مما يعني أن مضادات التخثر مستطبة لدى بعض هؤلاء المرضى (الصفحة ٢٢١). تتضمن المقاربة العلاجية الرئيسية إنقاص معدل الاستجابة البطينية باستخدام حاصرات بيتا (مثل الأتينولول) أو حاصرات قنوات الكالسيوم (مثل الفيراباميل) أو الغليكوزيدات القلبية (كالديجوكسين). قد يستجيب المرضى غير المسيطر عليهم بالأدوية السابقة المعيارية للأميودارون الذي يملك تأثيرات جانبية أخطر. يزول تسرع القلب فوق البطيني الانتيابي عفوياً أو بتحريض المنعكس المبهمي (مثل مناورة فالسالفا، تمسيد الجيب السباتي) وفي بعض الحالات يوصف الأدينوزين وريدياً (يحصر التوصيل عبر العقدة الأذينية البطينية مؤقتاً). يعد الفيراباميل الوريدي علاجاً بديلاً ولكنه مضاد استطباب عند المرضى المعالجين بحاصرات بيتا بسبب خطورة حدوث حصار القلب التام.

يعد التسرع البطيني اضطراب نظم خطير ويتطلب عادةً علاجاً إسعافياً عبر قلب النظم الكهربائي و/أو الحقن الوريدي لمضادات اضطراب النظم المؤدية لاستقرار الغشاء الخلوي من الصف I (مثل فليكائينيد، بروبافينون، ليدوكائين) أو الأدوية من الصف III (مثل الأميودارون).

يتطلب المرضى المعرضون لخطورة النكس زرع مزيل الرجفان و/او جرعات الصيانة من حاصرات بيتا (سوتالول) أو الأميودارون.

التصنيف	الغليكوزيدات القلبية
الأدوية	ديجوكسين
التأثير	يثبط مضخة الصوديوم والبوتاسيوم المعتمدة على الطاقة (Na-K ATPase) المتوضعة في غشاء الخلية العضلية القلبية، مما يؤدي بشكل غير مباشر إلى زيادة في الكالسيوم داخل الخلايا ويسبب تأثيراً إيجابياً مقوياً للقلوصية. يزيد أيضاً النشاط المبهمي من خلال التأثير المركزي وبالتالي يبطئ التوصيل عبر العقدة الأذينية البطينية
الاستطبابات	ضبط الاستجابة البطينية في الرجفان الأذيني، قصور القلب.
الاستخدام	الرجفان الأذيني تعد جرعة ٦٢,٥ - ٢٥٠ ميكروغرام/يوم فموياً فعالة في الحد من معدل الاستجابة البطينية. عمره النصفي الطويل مما يعني وجوب تطبيق علاج أكثر إسعافية بجرعة تحميل (مثل ٠,٧٥ - ١,٥ مغ/٢٤ ساعة فموياً مقسمة على جرعات). ما يميزه عن الأدوية البديلة الأخرى هو تأثيره الإيجابي المقوي للقلوصية. قد لا يكون ضبط الاستجابة كافياً أثناء الجهد عند استخدامه بالجرعة الاستمرارية (الصيانة) وبالتالي يشارك في أغلب الأحيان مع حاصرات بيتا. قصور القلب المزمن: يفيد الديجوكسين في المرضى الذين لديهم رجفان أذيني مشارك ولكن فائدته غير محددة لأولئك الذين لديهم نظم جيبي (ليس له تأثير على البقيا بشكل عام ولكن يمكن أن يقلل الحاجة للاستشفاء). يتم إطراح نسبة كبيرة من الديجوكسين عبر الكليتين وبالتالي يجب إنقاص الجرعة الاستمرارية عند المعمرين وعند المصابين باضطراب وظيفة الكلية.
التأثيرات الجانبية	تتضمن التأثيرات الشائعة: القهم، الغثيان، القياء، تغير في رؤية الألوان، الوسن، التخليط الذهني، التظاهرات القلبية: بطء القلب، زيادة النظم الهاجر، التسرعات البطينية والأذينية. تصبح كل تأثيرات الديجوكسين الجانبية أكثر شيوعاً بوجود نقص البوتاسيوم المصلي أو اضطراب وظيفة الكلية (لأن الديجوكسين يطرح كلويا). يساعد قياس تراكيز الديجوكسين المصلية (بعد ٦ ساعات على الأقل من الجرعة) في إثبات حدوث السمية. يستوجب التسمم بالديجوكسين إيقاف الدواء وتصحيح نقص البوتاسيوم وفي الحالات الشديدة يستطب إعطاء الأضداد النوعية للديجوكسين. يعد الديجوكسين مضاد استطباب في متلازمة وولف باركنسون وايت (لأنه يزيد التوصيل عبر الحزمة الإضافية) وفي الحصار القلبي درجة II أو III وفي اعتلال العضلة القلبية الضخامي الساد.

التصنيف	الأميودارون
الأدوية	أميودارون
التأثير	من الأدوية المضادة لاضطراب النظم من الصف III (تتضمن الأدوية الأخرى سوتالول) والتي تؤثر جميعها بشكل أساسي عبر حصر قنوات البوتاسيوم بهدف إطالة عود الاستقطاب القلبي. يمتلك الأميودارون عمر نصفي طويل جداً ويتطلب عدة أسابيع لتحقيق حالة الاستقرار.
الاستطبابات	الرجفان الأذيني، اضطرابات النظم البطينية.

التصنيف	الأميودارون (تتمة)
الاستخدام	يعد الأميودارون علاجاً فعالاً لاضطرابات النظم البطينية وفوق البطينية، إلا أن تأثيراته الجانبية المحتملة تحد من استخدامه بشكل أوسع. لا يثبط العضلة القلبية بعكس معظم الأدوية الأخرى المضادة لاضطراب النظم. تعطى جرعة تحميل بدئية ثم جرعة استمرارية ٢٠٠ مغ/ يوم فموياً. يمكن إعطاء جرعة التحميل البدئية وريدياً إذا تطلبت الحالة تأثيراً سريعاً مضاداً لاضطراب النظم.
التأثيرات الجانبية	الانزعاج الهضمي، التهاب الكبد، بطء القلب، الارتشاحات الرئوية، قصور الدرق، فرط نشاط الدرقية، ترسبات مجهرية عكوسة على القرنية، السمية الضيائية، تلون الجلد باللون الرمادي بشكل دائم.
النصائح	يجب أن تراقب وظائف الكبد ووظائف الدرق بشكل متكرر. يجب تحذير المرضى أيضاً حول التسمم الضوئي وضرورة حماية جلدهم من أشعة الشمس.

الأدوية المضادة لالتصاق الصفيحات

تقوم الأدوية المضادة لالتصاق الصفيحات بمنع تكدس الصفيحات وتشكل الخثرة في الدوران الشرياني ذو الجريان الأسرع، حيث تتشكل الخثرات بشكل أساسي من الصفيحات مع القليل من الفبرين. أكثر الأدوية المضادة لالتصاق الصفيحات شيوعاً هو الأسبرين والكلوبيدوغريل والديبيريدامول. تقوم مثبطات البروتين السكري IIb/ IIIa (مثلاًبسيكسيماب، إبتيفيباتيد، تيروفيبان) بتثبط تكدس الصفيحات عبر حصر ارتباط الفبرينوجين بمستقبلاته على الصفيحات. وهي تستخدم للوقاية من الاختلاطات الخثرية في المرضى مرتفعي الخطورة الذين سيخضعون لتداخل إكليلي.

التصنيف	الأدوية المضادة لالتصاق الصفيحات
الأدوية	الأسبرين – الكلوبيدوغريل – الديبيريدامول
التأثير	يقوم الأسبرين بتثبيط السيكلو أوكسجيناز بشكل غير عكوس مما ينقص من إنتاج الثرومبوكسان A2 الذي يعمل كطليعة للتكدس. يؤثر الكلوبيدوغريل على التفعيل المعتمد على الأدينوزين ثنائي الفوسفات لمركب البروتين السكري IIb/IIIa. يثبط الديبيريدامول فوسفو دي إستيراز الصفيحات مسببا ازدياد الأدينوزين أحادي الفوسفات الحلقي ليحفز التأثير المضاد للتكدس للبروستاسيكلين.
الاستطبابات	الوقاية الأولية والثانوية من الحوادث القلبية الوعائية الخثرية في المرضى مرتفعي الخطورة (مثل: بعد المتلازمة الإكليلية الحادة، النوب الدماغية الإقفارية العابرة، السكتة الإقفارية).
الاستخدام	الأسبرين: ٧٥مغ مرة يومياً، الكلوبيدوغريل: ٧٥مغ مرة يومياً، الديبيريدامول: ٢٠٠مغ ٣ مرات في اليوم (كلها عن طريق الفم).
التأثيرات الجانبية	يحمل الأسبرين خطراً أعلى لحدوث القرحة الهضمية والنزف وارتكاسات فرط الحساسية (كالطفح الجلدي، التشنج القصبي، الشرى). يعتبر مضاداً للاستطباب في المرضى ذوي الخطر الأعلى لهذه الآثار. قد يسبب الكلوبيدوغريل انزعاجاً هضمياً. قد يسبب الديبيريدامول دوخة وهبوط ضغط وصداع.

مضادات التخثر وحالات الفبرين

تستخدم مضادات التخثر بشكل أساسي لإنقاص تشكل الخثرات في الدوران الوريدي الأقل سرعة، حيث تتشكل الخثرة بشكل أساسي من الفبرين، المنتج النهائي لشلال التخثر. مضادات التخثر الفموية الأقدم هي الكومارينات (الوارفارين) التي تثبط الفيتامين K وتتطلب مراقبة دورية. تتضمن مضادات التخثر الفموية الأحدث مثبطات الثرومبين المباشرة (مثل دابيغاتران إيتيكزيلات) والمثبطات المباشرة للعامل العاشر المفعل (مثل أبيكسابان والريفاروكسابان)، والتي لا تتطلب مراقبة روتينية.

تتضمن مضادات التخثر الخلالية الهيبارين غير المجزأ والهيبارين منخفض الوزن الجزيئي (مثل دالتيبارين) والهيبارينويدات (مثل صوديوم داناباروئيد) ومثبطات الثرومبين (مثل بيفاليرودين) أو مثبطات العامل العاشر المفعل (صوديوم فونداپارينوكس).

الأدوية الحالة للفبرين (كالألتبلاز والريتبلاز) تعمل كحالات للخثرات عبر تفعيل البلازمينوجين ليشكل البلازمين، الذي يحطم الفبرين ضمن الخثرة. تستطب هذه الأدوية في علاج احتشاء العضلة القلبية الحاد، الخثرات الرئوية الخطيرة، والسكتات الحادة. تحمل حالات الخثرة خطراً مهماً لحدوث النزف المهم وتعتبر مضاد استطباب عند المرضى المؤهبين للنزف.

التصنيف	الكومارينات
الأدوية	وارفارين
التأثير	يعاكس تأثيرات الفيتامين K كعامل مساعد لتشكيل عوامل التخثر المفتاحية (الثاني، السابع، التاسع، العاشر) في سبيل التخثر الخارجي.
الاستطبابات	الوقاية من وعلاج الخثار الصمي الوريدي. الوقاية من الصمات في الرجفان الأذيني. الوقاية من تشكل الخثرات في حالات الصمامات القلبية البديلة.
الاستخدام	يعطى الوارفارين بجرعة تحميل ليحقق تمييعاً دموياً تاماً وسريعاً. مما يأخذ عادة ٤٨-٧٢ ساعة على الأقل. يوصف مضاد تخثر عن الطريق الخلالي خلال هذه الفترة للمرضى الذين يحتاجون تمييعاً فورياً.
التأثيرات الجانبية	إن النزف هو التأثير الجانبي الأكثر أهمية، ويمكن إنقاصه خطره بالمراقبة الحذرة لتأثير الوارفارين على التخثر باستخدام النسبة المعيارية الدولية (INR). للوارفارين العديد من التفاعلات الحركية الدوائية مع أدوية تثبط استقلابه، وبالتالي تزيد تأثيره المضاد للتخثر (مثل: السيبروفلوكساسين، كلاريترومیسین، سيمفاستاتين، سيمتيدين، فلوكونازول). تحدث تفاعلات الديناميكا الدوائية مع الأدوية المضادة للصفيحات، التي تزيد خطر النزف بشكل كبير.
النصائح	يجب على المرضى الإخبار عن أية علامات للنزف أو التكدم ويتم إعلامهم عن أهمية مراقبة الـ INR بشكل دوري. يجب عليهم دائماً إخبار أي طبيب أنهم يتناولون الوارفارين قبل وصف أي أدوية أخرى.

التصنيف	الهيبارينات منخفضة الوزن الجزيئي
الأدوية	دالتيبارين صوديوم – إينوكسابارين صوديوم – تينزابارين صوديوم
التأثير	تفعيل المثبط الأنزيمي مضاد الثرومبين ATIII"III" الذي يزيل تفعيل الثرومبين والبروتيازات الأخرى التي تتدخل في تخثر الدم، أبرزها هو العامل Xa.
الاستطبابات	العلاج والوقاية من الخثار الصمي الوريدي. تفضل هذه الأدوية على الهيبارين غير المجزأ لأنها بنفس الفعالية، تتطلب حقنة يومية وحيدة، لا تحتاج مراقبة لمدى التمييع، وتملك خطراً أقل لنقص الصفيحات المحرض بالهيبارين.
الاستخدام	تعطى حقنة وحيدة تحت الجلد يوميا بجرعة تعتمد على وزن المريض.
التأثيرات الجانبية	النزف، نقص الصفيحات المحرض بالهيبارين، تثبيط إفراز الألدوستيرون مما قد يؤدي لفرط بوتاسيوم الدم.

الأدوية الخافضة للشحوم

الستاتينات (كالسيمفاستاتين) هي أدوية الخط الأول لهذا الاستطباب لأنها الأكثر فعالية في إنقاص الكوليسترول منخفض الوزن الجزيئي "LDL"، كما قد تبين بالدراسات المضبوطة العشوائية واسعة النطاق أنها -بشكل قاطع- تنقص الحوادث القلبية الوعائية. تتضمن الأدوية الخافضة للشحوم الأقل استخداماً مشتقات حمض الفبريك (كالفينوفيبرات)، مشتقات حمض النيكوتين، مثبطات امتصاص الكولسترول (كالإيزيتيميب) والأدوية الرابطة للحموض الصفراوية (كالكوليستيرامين).

التصنيف	الستاتينات
الأدوية	سيمفاستاتين، أتورفاستاتين، روزوفاستاتين، فلوفاستاتين، برافاستاتين.
التأثير	تقوم بتثبيط تنافسي لـ٣-هيدروكسي-٣-متيل غلوتاريل كو أنزيم A ريدكتاز "HMG CoA"، الأنزيم المحدد لمعدل التفاعل الخاص باصطناع الكولسترول في الخلايا الكبدية. مما يقود إلى زيادة التعبير "up-regulation" عن مستقبلات الكوليسترول منخفض الكثافة وبالتالي قبط الجائل منه في الدوران. الستاتينات أكثر فعالية في خفض تراكيز الكوليسترول منخفض الكثافة من باقي الأدوية الخافضة للشحوم. تبين أن الستاتينات تنقص حوادث الداء القلبي الوعائي والوفيات الإجمالية بغض النظر عن التركيز البدئي للكولسترول
الاستطبابات	الوقاية من الحوادث القلبية الوعائية في المرضى ذوي الخطورة العالية بسبب فرط كولسترول الدم (± عوامل الخطورة الأخرى)، الداء السكري والتصلب العصيدي القلبي الوعائي المؤكد.
الاستخدام	السيمفاستاتين: ١٠-٨٠ مغ فموي مرة واحدة ليلاً، الأتورفاستاتين ١٠-٨٠ مغ فموي مرة يومياً، الروزوفاستاتين ٥-٢٠ مغ فموي مرة يومياً.
التأثيرات الجانبية	الآثار الشائعة هي الآلام العضلية أو التهاب العضلات، اضطراب وظائف الكبد، اضطرابات النوم، والتوعك الهضمي. يزداد خطر الاعتلال العضلي بوجود تداخلات دوائية مثل: الفيبرات، السيكلوسبورين، الكلاريتروميسين، الفلوكونازول، الأميودارون، الأملودبين، وعدد من الأدوية المضادة للفيروسات القهقرية.
النصائح	يجب معايرة الكرياتين كيناز عند المرضى الذين يشكون من ألم عضلي وإن كان مرتفعاً أكثر من خمس أضعاف الحد الأعلى الطبيعي، أو وجدت أعراض عضلية، يجب إيقاف العلاج. يجب معايرة خمائر الكبد قبل العلاج وتكرارها خلال الأشهر الثلاثة التالية لبدء العلاج.

الأمراض التنفسية

الموسعات القصبية

إن الموسعات القصبية ذات أهمية كبيرة في التقليل من انسداد الطرق الهوائية في كل من الربو والداء الرئوي الانسدادي المزمن، وتتضمن الفئات الدوائية الرئيسية للموسعات القصبية كلاً من المنبهات الانتقائية للمستقبلات الأدرينالينية بيتا 2 (مثل سالبوتامول) والمضادات المسكارينية (مثل ابراتروبيوم بروميد) والثيوفيلين.

التصنيف	المنبهات الانتقائية للمستقبلات الأدرينالينية بيتا ٢
الأدوية	منبهات بيتا ٢ قصيرة الأمد (سالبوتامول، تيربوتالين)، منبهات بيتا ٢ طويلة الأمد "LABAs" (ساليتيرول، فورموتيرول).
التأثير	تفعل مستقبلات بيتا ٢ مما يؤدي إلى إرخاء العضلات الملساء في الطرق الهوائية (عبر المرسال الثانوي الأدينوزين أحادي الفوسفات الحلقي "cAMP"). قد يكون لها تأثير إضافي كمضاد للالتهاب يعمل عبر تقليل تحرر الوسائط الالتهابية من الخلايا البدينة.
الاستطبابات	الربو، الداء الرئوي الانسدادي المزمن، العلاج الإسعافي لفرط بوتاسيوم الدم، المخاض المبكر.
الاستخدام	منبهات مستقبلات بيتا ٢ قصيرة الأمد (مثل سالبوتامول ١٠٠-٢٠٠مكغ، تيربوتالين ٢٥٠-٥٠٠ مكغ)، من الأفضل إعطاؤها إنشاقاً باستخدام بخاخات الجرعة المقاسة أو منشقات البودرة الجافة. تستخدم في الربو والداء الرئوي الساد المزمن. يتم استخدامها حسب الحاجة لتقليل الأزيز. في الربو الحاد الشديد، يعطى السالبوتامول إرذاذاً بجرعة ٢,٥-٥ مغ لمرات متكررة حتى يتحسن التشنج القصبي. في الداء الرئوي الساد المزمن، يعطى الدواء إرذاذاً عند فشل الجرعات الكافية المعطاة بالبخاخة في تخفيف الأعراض. ينصح بالتحقق الدائم من أن المريض يستخدم البخاخة بشكل جيد. يمكن عند المرضى الذين لا يحسنون استخدام البخاخة (كالأطفال الصغار) استخدام جهاز الحجرة الإنشاقية «spacerdevice». منبهات بيتا ٢ طويلة الأمد (ساليتيرول ٥٠مكغ مرتين يومياً أو فورميتيرول ٩-١٨مكغ مرتين يومياً) تعطى عبر البخاخة، وهي تحسن من ضبط الربو لدى المرضى الذين تستمر أعراضهم على الرغم من المعالجة الإنشاقية بمنبهات بيتا ٢ قصيرة الأمد والكورتيكوستيرويدات، وهنالك أدلة على أن إعطاء الـ LABAs عبر البخاخة بشكل منتظم مع الكورتيدوستيرويدات ينقص من تواتر السورات الحادة ويحسن نوعية الحياة بالنسبة لمرضى الداء الرئوي الساد المزمن.
التأثيرات الجانبية	الآثار الجانبية الشائعة هي الرعاش العضلي (خاصة في اليدين) وتسرع القلب والخفقان واضطرابات النظم والصداع.قد يحدث نقص بوتاسيوم المصل في الجرعات العالية لأن تنبيه مستقبلات بيتا ٢ يحفز قبط البوتاسيوم لداخل الخلية.
النصائح	يحتاج المرضى إلى تعليمات دقيقة بشأن التأكد من التقنية الجيدة في استخدام البخاخة.

التصنيف	الموسعات القصبية من فئة مضادات المسكارين
الأدوية	قصيرة الأمد: ايبراتروبيوم بروميد، طويلة الأمد: تيوتروبيوم.
التأثير	تحصر التأثير التحريضي الذي يمارسه الأستيل كولين على المستقبلات المسكارينية الكولينية الفعل "M3" الموجودة في العضلات الملساء القصبية وبالتالي يحفز توسع القصبات.
الاستطبابات	الداء الرئوي الانسدادي المزمن، الربو.

التصنيف	الموسعات القصبية من فئة مضادات المسكارين (تتمة)
الاستخدام	يعطى ايبراتروبيوم بروميد إما إنشاقاً عبر البخاخة (٢٠-٤٠مكغ ٣-٤ مرات يومياً) أو عبر محلول الإرذاذ (٢٥٠-٥٠٠ مكغ ٣-٤ مرات يومياً). تيوتروبيوم هو دواء مديد التأثير يعطى عبر البخاخة بجرعة ١٨مكغ مرة واحدة يومياً ويستعمل لعلاج الداء الرئوي الساد المزمن بشكل مستمر.
التأثيرات الجانبية	تتضمن تأثيرات مضادات المسكارين النموذجية جفاف الفم (شائع) وتغيم الرؤية وتسرع القلب (والخفقان أو الرجفان الأذيني) والإمساك والاحتباس البولي والتوسع الحدقي والزرق مغلق الزاوية. قد يحدث تشنج قصبات بشكل تناقضي.

التصنيف	الثيوفيلين
الأدوية	ثيوفيلين، أمينوفيلين
التأثير	هذه الأدوية هي مثبطات غير انتقائية للفسفودي استراز تسبب توسعاً قصبياً ضعيفاً (أثر مضاف لاستنشاق منبهات بيتا ٢) عبر زيادة تركيز الأدينوزين أحادي الفوسفات الحلقي داخل الخلوي. قد يكون لها في بعض الأحيان تأثيرات منبهة للتنفس ومضادة للالتهاب.
الاستطبابات	الربو، الداء الرئوي الانسدادي المزمن.
الاستخدام	يمكن أن يستعمل الثيوفيلين كعلاج إضافي في الربو (خطورة رابعة) وذلك في حال بقيت الأعراض غير مضبوطة. يتم استخدامه أحياناً في الداء الرئوي الساد المزمن الشديد المستقر العرضي مع أعراض مستمرة حيث يمكن أن يعزز من تأثير الكورتيكوستيرويدات المستنشقة. يملك الثيوفيلين نافذة علاجية ضيقة (أي أن المستويات البلازمية السمية قريبة من المجال العلاجي) ويفيد تركيزه البلازمي لوضع الجرعة الدوائية (تعدل الجرعة للحفاظ على مستوى ضمن المجال ١٠-٢٠مغ/ل). تزداد مستوياته في حالات القصور الكبدي أو القلبي أو عند استخدام بعض الأدوية التي تثبط استقلابه مثل الصادات من صنف الماكروليدات. ينخفض التركيز البلازمي عند التدخين وزيادة استخدام المشروبات الكحولية والأدوية التي تسرع الاستقلاب الكبدي. انخفض استخدامه بعد توفر الموسعات القصبية طويلة الأمد كبدائل آمنة.
التأثيرات الجانبية	من الشائع حدوث الغثيان. الأخرى المتوقعة: تسرع القلب، الخفقان، اضطراب النظم، الاختلاجات.

الكوتيكوسترويدات

هي علاج فعال في الربو والداء الرئوي الانسدادي المزمن لأنها تقلل من التهاب ووذمة الطرق الهوائية وتقلل أيضاً من إفراز المخاط في الطرق الهوائية. يتم استخدامها بشكل روتيني بجرعات عالية لعلاج التفاقم الحاد لهذه الأمراض مثل (هيدروكورتيزون بالطريق الوريدي وبريدنيزولون فموي) (صفحة ٢٨٠). تفيد الستيرويدات الاستنشاقية في استقرار جميع أشكال الربو خاصة الخفيفة جداً (صفحة ٢٧٩). كما ويمكنها أيضاً التقليل من تواتر السورات الحادة عند مرضى الداء الرئوي الساد المزمن بأشكاله المعتدلة لشديدة.

التصنيف	الكورتيكو ستيرويدات الاستنشاقية
الأدوية	بيكلوميتازون ديبروبيونات، **بوديزونيد**، فلوتيكازون بروبيونات، موميتازون فوروات.

التصنيف	الكورتيكو ستيرويدات الاستنشاقية (تتمة)
التأثير	تؤثر هذه الأدوية على مستقبلات الستيرويدات القشرية الداخل خلوية مؤدية لتغيير التعبير الجيني وتمارس تأثير مضاد التهابي قوي على الخلايا في جدار الطرق الهوائية الصغيرة.
الاستطبابات	الوقاية من الربو.
الاستخدام	يتم إعطاؤها (بيكلوميتازون ٢٠٠-٤٠٠مكغ، فلوتيكازون ١٠٠-٥٠٠مكغ، مرتان يومياً) بشكل إرذاذ أو بخاخات البودرة الجافة الاستنشاقية. تستخدم مستحضرات الإنشاق المركبة التي تجمع بين الكورتيكوستيرويدات ومنبهات بيتا ٢ مديدة التأثير على نطاق واسع.
التأثيرات الجانبية	تملك الكورتيكوستيرويدات المعطاة إنشاقاً تأثيرات جانبية أقل من تلك المعطاة جهازياً ولكن من الممكن أن تسبب داء المبيضات الفموي البلعومي خاصة إذا كانت تقنية الاستنشاق سيئة. يرتبط استنشاق الكورتيكوستيرويدات بجرعات عالية بزيادة خطر التهاب الرئة وتخلخل العظام وتثبيط النمو لدى الأطفال وخلل التصويت.
النصائح	يحتاج المرضى إلى تعليمات دقيقة حول تقنية الاستنشاق الجيدة لزيادة الفعالية وتقليل الآثار الضارة في الطرق الهوائية العليا.

أدوية أخرى مستخدمة لعلاج الربو والداء الرئوي الساد المزمن

وصفت مراحل مقاربة تدبير الربو في الصفحة ٢٧٩. تتضمن التدابير الإضافية استخدام مضادات مستقبلات اللوكوترين (مثل مونتي لوكاست) والثيوفلين وجرعات عالية من الكورتيكوستيرويد الإنشاقي أو حتى الفموي.

قد يكون كروموغليكات صوديوم ذو قيمة لدى مرضى الربو مع قصة تحسسية.

التصنيف	حاصرات مستقبلات اللوكوترين
الأدوية	مونتي لوكاست، زفيرلوكاست
التأثير	تثبيط التأثيرات المضيقة القصبية وما قبل الالتهابية لسيستينيل لوكترين في الطرق الهوائية.
الاستطبابات	الربو.
الاستخدام	يمكن استخدام مونتي لوكاست (١٠ مغ فموي يومياً) أوزفيرلوكاست (٢٠ مغ فموياً مرتين في اليوم) كعلاج إضافي للربو المستمر (الخطوة ٣/٤) وذلك لتحسين ضبط الأعراض، إلا أنها ليست بديلة عن إنشاق الكورتيكوستيرويدات. تفيد بشكل خاص عند المرضى الذين لديهم التهاب أنف مرافق وأيضاً في الوقاية من الربو المحرض بالجهد.
التأثيرات الجانبية	تحمل هذه الأدوية عادة جيد ولكن قد تسبب الألم البطني أو العطش أو الصداع. سجلت بشكل نادر حالات من متلازمة Churg – Strauss على الرغم من صعوبة تحديد السبب المباشر لذلك.

يتم تدبير الداء الرئوي الانسدادي المزمن بطريقة مشابهة للربو ولكن تضاف كمقاربة علاجية إضافية مضادات المسكارين قصيرة الأمد (مثل ايبراتروبيوم) أو طويلة الأمد (مثل تيوتروبيوم). إن روفلوميلاست «Roflumilast» عبارة عن مثبط للنمط الرابع من الفوسفودي استراز مع خصائص مضادة للالتهاب، قد تم ترخيصه مؤخراً كعلاج مساعد للموسعات القصبية وذلك من أجل العلاج المحافظ لمرضى الداء الرئوي الساد المزمن الشديد.

مضادات الهيستامين

يمكن استعمال مضادات الهيستامين في علاج التهاب الأنف التحسسي (حمى الكلأ) وهي فعالة في التقليل من السيلان الأنفي والعطاس، ولكنها عادة أقل فعالية على الاحتقان الأنفي. تستخدم أيضاً في علاج الطفح الجلدي الشروي والحكة والتحسس الدوائي ولدغات ولسعات الحشرات.

لمضادات الهيستامين الأقدم (مثل كلورفينيرامين، سيكليزين) تأثير جانبي مزعج هو النعاس والذي قد يكون مفيداً في علاج الحكة المرتبطة ببعض أنواع التحسس، تكون التهدئة أقل مع مضادات الهيستامين الأحدث (مثل سيتيريزين، ديسلوراتادين).

الأدوية المستخدمة في التأق

أسباب وتدبير التأق (فرط الحساسية) تم تناولها في الصفحة ٢٧.

الأكسيجين

يوصف الأكسيجين في حالات نقص الأكسجة لزيادة ضغط الأكسيجين في الأسناخ والشرايين. يوصف عادة في العديد من الحالات الإسعافية الطبيّة (مثل التهاب الرئة، الانصمام الخثاري الرئوي، الصدمة، الرضوض الشديدة، خمج الدم، التأق). إن الإشباع الشرياني بالأكسيجين الهدف هو ٩٤-٩٨٪ عند المرضى الذين لديهم ضغط ثنائي أكسيد الكربون الشرياني (PaCO2) طبيعي أو منخفض. إن العلاج بالأكسيجين عالي التركيز وغير المضبوط عند مرضى قصور التهوية مع الميل لاحتباس ثنائي أكسيد الكربون (الداء الرئوي الساد المزمن) قد يؤدي إلى المزيد من الاحتباس مسبباً ارتفاعاً خطيراً بثنائي أكسيد الكربون. ينصح عند هؤلاء المرضى إعطاء الأكسيجين بتراكيز منخفضة ومضبوطة مع المراقبة الجيدة والهدف الأقل هو الوصول لإشباع ٨٨-٩٢٪.

يجب دائماً وصف الأكسيجين على قائمة أدوية المريض وعدم الاكتفاء بالإشارة إلى معدل الجريان (كمية الأكسيجين) أو النسبة المئوية المطلوبة ولكن أيضاً تحدد طريقة الإعطاء (بالقناع أو القنية الأنفية).

الأمراض العصبية

الأدوية المسكنة

تقسم الأدوية المسكنة إلى مسكنات بسيطة غير أفيونية (مثل: الباراسيتامول)، ومسكنات أفيونية (مثل: المورفين)، ومسكنات مركبة (مثل كو-كودامول) والأدوية التي توصف لمتلازمات ألم محددة مثل ألم الاعتلال العصبي (مثل غابابنتين) والشقيقة (مثل شادات مستقبلات ٥ هيدروكسي تريبتامين -١ كالسوماتريبتان). تخفف مضادات الالتهاب اللاستيرويدية من الألم نتيجة تثبيط إنتاج البروستاغلاندينات المحسسة للألم حول مستقبلات الأذية المحيطية.

التصنيف	المسكنات غير الأفيونية
الأدوية	باراسيتامول (أسيت أمينوفين)، نيفوبام هيدروكلوريد.
التأثير	يمنع الباراسيتامول إنتاج الجهاز العصبي المركزي للبروستاغلاندين لكن له تأثير قليل على إنتاج البروستاغلاندين المحيطي. يثبط نيفوبام إعادة قبط السيروتونين والدوبامين والنورأدرينالين، كما يمكن أن يكون له تأثير مثبط لبوابات قنوات الصوديوم المعتمدة على الفولتاج بمستوى مستقبلات الأذية «nociceptors».

التصنيف	المسكنات غير الأفيونية (تتمة)
الاستطبابات	ألم خفيف إلى معتدل، حمى (فقط باراسيتامول)
الاستخدام	الباراسيتامول (٠,٥-١ غ فموياً ٤-٦ مرات يومياً وحتى ٤ غ كحد أعظمي). إنه مسكن الخط الأول الفعال للألم الخفيف إلى المتوسط وأيضاً يخفض الحرارة في حالات عديدة (يمكن أن يوصف وريدياً). وهو آمن ورخيص الثمن ومتوفر على نطاق واسع. البديل عنه هو نيفوبام ٦٠ مغ فموياً ثلاث مرات باليوم.
التأثيرات الجانبية	للباراسيتامول القليل من التأثيرات السلبية عدا خطر السمية الكبدية الخطيرة في حالات تناول الجرعة الزائدة منه. يمكن للنيفوبام أن يسبب آثار مزعجة محاكية للودي ومضادة مسكارينية.
النصائح	المرضى الذين يتناولون الباراسيتامول بانتظام عليهم الحذر من التأثيرات السمية المحتملة عند تجاوز الجرعة اليومية العظمى (٤غ).

التصنيف	المسكنات الأفيونية
الأدوية	أفيون ضعيف (كودئين، دي هيدروكودئين) أفيون قوي (مورفين، ديامورفين، أوكسيكودون، فينتانيل، ميتادون، بيتيدين، ترامادول).
التأثير	منبهات لمستقبلات ميو الأفيونية المرتبطة بالبروتين G المتوضعة على الغشاء الخلوي للخلية العصبية في الجهاز العصبي المركزي والمحيطي.
الاستطبابات	تسكين الألم المتوسط إلى الشديد.
الاستخدام	أفيون ضعيف: (مثل الكودئين ٣٠-٦٠ مغ فموياً ست مرات باليوم، ديهيدروكوديئين ٣٠-٦٠ مغ فموياً ست مرات باليوم). مسكنات خفيفة تلطف بشكل فعال الألم المعتدل وخاصة لدى مشاركتها مع الباراسيتامول (مثل كو-كودامول، كو-ديدرامول). يعتمد كلاهما على التحول إلى مورفين لإحداث التأثير المسكن، وهناك اختلاف جيني كبير بين الأفراد في عملية الأيض (الاستقلاب). أفيون قوي: (مثل مورفين ٥-١٠ مغ فموياً/تحت الجلد/بالعضل/أو وريدياً ست مرات باليوم، ديامورفين ٥ مغ فموياً /تحت الجلد/بالعضل/أو وريدياً ست مرات باليوم)، تستخدم لتخفيف الألم الحاد الشديد مثل ألم الاحتشاء العضلي القلبي الحاد وألم ما بعد التداخلات الجراحية. وكذلك يستخدم للألم المزمن، خصوصاً في حالات المعالجة التلطيفية، حيث لا تشكل مشكلة التحمل والاعتماد عاملاً محدداً للمعالجة لفترات طويلة. في حالات الألم الشديد المستمر المرافق للسرطان، يجب أن يوصف المورفين ذو التحرر الفوري فموياً (٥-٢٠ مغ) ٦مرات يومياً. تتوفر نفس الجرعات للاستخدام عند الضرورة (للتغلب على الألم). يجب تعديل الجرعة المنتظمة يومياً، مع الأخذ بعين الاعتبار التغلب على المتطلبات والآثار الجانبية. يستبدل المورفين سريع التحرر بالمستحضرات معدلة التحرر (تعطى عادة مرتين يومياً) بعد تحديد الجرعة المناسبة الصحيحة. يعد أوكسي-كودون فموياً والفنتانيل عبر الجلد بدائل للمورفين ذات توازن أفضل للفائدة/تأثيرات جانبية وتفيد في حالات القصور الكلوي حيث يمكن أن تتراكم المستقلبات الفعالة للمورفين. إن الديامورفين قابل للانحلال أكثر من المورفين. إن التسريب المستمر له تحت الجلد هو المعالجة المثالية وخاصة في الأيام الأخيرة من الحياة.

التصنيف	المسكنات الأفيونية (تتمة)
التأثيرات الجانبية	الغثيان والقياء شائعان مع إعطاء الدواء في الظروف الحادة (بسرعة وكمية كبيرتين) وغالباً ما يلجأ لوصف مضاد القياء بشكل مرافق، ويمكن أن يستقر الحال بعد بضعة أيام من العلاج المنتظم. الإمساك شائع وغالباً ما يتطلب استخدام الملينات بشكل منتظم. يتعلق حدوث التخليط والنعاس بالجرعة المعطاة وهما عكوسان. إن التثبيط التنفسي المهم اختلاط شائع.
النصائح	يحمل وصف الدواء عن الطريق الخلالي دائماً خطر حدوث التثبيط التنفسي غير المتوقع ويجب توفر هيدروكلوريد النالوكسون بشكل دائم، وهو مضاد المستقبل الأفيوني، ويعطى بجرعة ٤٠٠-٨٠٠ مغ بالطريق الوريدي.

يعالج ألم الاعتلال العصبي بمضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقات (أميتريبتيلين) أو بعض الأدوية المضادة للصرع (مثل بريغابالين، غابابنتين). قد يستجيب أيضاً إلى المسكنات الأفيونية، على الرغم من الآثار الجانبية المحتملة على المدى الطويل والتي ينبغي الانتباه إليها بعناية. يمكن للألم الموضعي أن يستفيد من تأثير التخدير الموضعي لليدوكائين الموضعي ٥٪. تم ترخيص كريم كابساسين عيار ٠,٠٧٥ لتخفيف أعراض الاعتلال العصبي ولكن الإحساس الأولي بالحرق الناجم عن تطبيقه قد لا يطاق. قد يساعد الكورتيكوستيرويد على تخفيف الضغط في الاعتلال العصبي الانضغاطي. قد يفيد كذلك التعديل العصبي على مستوى الحبل الشوكي عن طريق تنبيه الأعصاب الكهربائي عبر الجلد (TENS).

الأدوية المضادة للشقيقة

تعالج الشقيقة الحادة بالتسكين البسيط ومضادات القياء، وتحضر الأدوية عادة كمستحضرات دوائية مركبة. تستخدم شادات المستقبل ٥ هيدروكسي تريبتان-١ (مثل سوماتريبتان، ناراتريبتان، زولميتريبتان) في علاج الشقيقة غير المستجيبة لهذه التدابير وعلاج الصداع العنقودي. تؤخذ هذه الأدوية عن طريق الفم أو عن طريق الأنف أثناء هجمة الصداع عند الذين يفشلون في الاستجابة للمسكنات التقليدية. تسبب هذه الأدوية تشنجاً وعائياً ويجب أن تستخدم بحذر عند المعمرين وعند وجود حالات مؤهبة للإصابة بداء الشرايين الإكليلية. يمكن الوقاية من هجمات الشقيقة المتكررة بانتظام عن طريق حاصرات بيتا (مثل بربرانولول) أو بيزوتيفين (مضاد هيستامين ومضاد مستقبلات السيروتونين).

الأدوية المضادة للصرع

وصفت مبادئ تدبير الصرع في الصفحة ٦٤٣.

إن فالبروات الصوديوم هو الخط الأول في علاج الاختلاجات الصرعية التوترية الرمعية المعممة المشخصة حديثاً. إن لاموتريجين وكاربامازيبين هما المعالجة البديلة. يمكن مشاركة الأدوية الأخرى مثل كلوبازام أو ليفيتيراسيتام أو توبيرامات عند فشل المعالجة الأحادية. إن فالبروات الصوديوم والايثوسوكسيميد هي الأدوية المختارة في نوب الغياب الصرعية. يمكن أن تستجيب الاختلاجات الصرعية الرمعية العضلية (النفضات الرمعية العضلية) ونوب فقد الوعي عند الأطفال أيضاً لفالبروات الصوديوم.

الحالة الصرعية هي حالة إسعافية يمكن أن تعالج بلورازيبام (٤ مغ وريديا)، ديازيبام (١٠ مغ وريدياً أو شرجياً)، لورازيبام (١٠ مغ دهليزياً)، أو فنيتوين (٢٠ مغ/كغ/ وريدياً وبجرعة عظمى ٥٠ مغ/دقيقة مع مراقبة تخطيط كهربائية القلب).

يعد قرار إيقاف الأدوية المضادة للصرع عند المرضى بدون نوب قراراً صعباً بسبب خطر نكس الاختلاجات ويجب أن يتخذ بإشراف الطبيب الاختصاصي.

يحمل الكثير من الأدوية المضادة للصرع وخاصة فالبروات الصوديوم خطر حدوث التشوهات الجنينية ويجب إخبار المرضى بالأخطار وطلب مشورة الاختصاصي قبل حدوث الحمل. إن وصف الفولات قبل وأثناء الحمل يقلل من خطر تشوهات الأنبوب العصبي. إن الإرضاع الوالدي مقبول مع أغلب مضادات الاختلاج عدا الباربيتورات وبعض الأدوية الأحدث.

التصنيف	كاربامازيبين والأدوية المرتبطة به
الأدوية	كاربامازيبين، أوكسكاربازيبين، إسليكاربازيبين.
التأثير	تجعل بوابات قنوات الصوديوم المعتمدة على الفولتاج مستقرة،مما ينقص معدل بدء ونقل كمون الفعل في غشاء العصب المستثار. يمكنها كذلك تحفيز مستقبلات غاما أمينو بوتيريك أسيد وتساهم في فعاليتها في ألم الاعتلال العصبي.
الاستطبابات	الاختلاجات الرمعية التوترية المعممة الأولية والثانوية، والاختلاجات البؤرية. ألم العصب مثلث التوائم، اعتلال الأعصاب السكري .
الاستخدام	يعطى كاربامازيبين بجرعة أولية فموية ١٠٠-٢٠٠ مغ يومياً مرة أو مرتين في اليوم ثم تزاد ببطء حتى الحصول على الاستجابة الأفضل. وهي ٨٠٠-١٢٠٠ مغ يومياً بشكل وسطي في الحالات العادية. تتوفر المستحضرات الدوائية معدلة التحرر للاستخدام مرة واحدة في اليوم ويمكن أن تقلل من التأثيرات الجانبية المرتبطة بالتركيز الأعظمي في البلازما. يلاحظ أن المستحضرات الدوائية المختلفة يمكن أن تختلف في معدل توافرها الحيوي.
التأثيرات الجانبية	التأثيرات الشائعة المرتبطة بالجرعة تتمثل بالصداع، الرنح، الدوخة، النعاس، المذل، القهم، الغثيان، الإسهال وتغيم الرؤية. تتضمن الارتكاسات ذاتية التحساس الخطيرة المحتملة الطفح، غياب المحببات، نقص الصفيحات، الحساسية للضوء، الأذية الكبدية ومتلازمة فرط التحسس العام ضد أدوية الصرع التي يمكن أن تشمل التحسس المتصالب ضد أدوية أخرى مضادة للصرع. يستقلب كاربامازيبين بواسطة السيتوكروم P450 (CYP3A4). ويمكن لتركيزه البلازمي أن يزداد أو ينقص بواسطة مثبطات الإنزيم (مثل السيميتيدين والكلاريثروميسين والفلوكسيتين) أو محفزاته (مثل فنيتوين). يمكن للكاربامازيبين أن يسرع استقلاب أدوية أخرى (مثل الاستروجينات في مانعات الحمل) مما ينقص من تأثيرها.
النصائح	يمكن معايرة مستوى الكاربامازيبين في البلازما من أجل ضبط الجرعة وتأكيد السمية المحتملة. يمكن أن يتطلب الوصول لمستويات علاجية مستقرة عدة أيام بعد تغيير الجرعة (المستوى العلاجي ٢٠-٥٠ ميكرومول/ل). يجب تنبيه المرضى أو المسؤولين عن رعايتهم عن العلامات المبكرة للاضطرابات الدموية أو الكبدية أو الجلدية، والحاجة لطلب الاستشارة عند وجود الحمى أو الطفح أوالتقرحات الفموية، أو التكدم أو النزف.

التصنيف	فنيتوين والأدوية المرتبطة به
الأدوية	فنيتوين، فوسفنيتوين.
التأثير	تجعل بوابات قنوات الصوديوم المعتمدة على الفولتاج مستقرة، مما ينقص معدل بدء ونقل كمون الفعل في غشاء العصب المستثار.
الاستطبابات	الاختلاجات الرمعية التوترية، الاختلاجات البؤرية، الوقاية من وعلاج الاختلاجات التالية للتداخلات الجراحية العصبية أو أذيات الرأس الشديدة، الحالات الصرعية.
الاستخدام	يعطى فنيتوين بجرعة أولية ٣-٤مغ/كغ/يوم أو ١٥٠-٣٠٠ مغ فموياً يومياً. تزاد تدريجياً حتى تحقيق الحد الأدنى من الجرعة للسيطرة على الاختلاج، وهو وسطياً ٢٠٠-٥٠٠ مغ يومياً بجرعة وحيدة أو مقسمة على عدة جرعات. إن المستوى العلاجي للفنيتوين ضيق، مما يجعل تأثير التغييرات البسيطة بالجرعات كبيراً بشكل غير متوقع على التراكيز البلازمية. يمكن للمستحضرات المختلفة أن تتباين في معدلات توافرها الحيوي.
التأثيرات الجانبية	تتضمن التأثيرات الشائعة المرتبطة بالجرعة الرأرأة، الشفع، الكلام المتداخل، الرنح، التخليط وفرط سكر الدم. تتضمن الارتكاسات ذاتية التحساس حدوث الطفح، والاضطرابات الدموية والسمية الكبدية. يمكن للفنيتوين أن يسبب تغيرات غير مرغوب بها في المظهر مثل مظهر الوجه الخشن والعدّ والشعرانية وفرط تنسج اللثة والتي قد تكون غير مقبولة عند المرضى النساء واليافعين. تتضمن التأثيرات الأخرى الاعتلال العصبي وعوز الفولات وتليّن العظام.
النصائح	يمكن معايرة مستوى الفنيتوين في البلازما من أجل ضبط الجرعة وتقييم الالتزام بالعلاج وتأكيد السمية المحتملة (المستوى العلاجي ٤٠-٨٠ ميكرومول/ل). يجب تنبيه المرضى أو المسؤولين عن رعايتهم عن العلامات المبكرة للاضطرابات الدموية أو الجلدية، والحاجة لطلب الاستشارة عند وجود الحمى أو الطفح أو التقرحات الفموية، أو التكدم أو النزف.

التصنيف	فالبروات الصوديوم والأدوية المرتبطة به
الأدوية	فالبروات الصوديوم، فالبرويك أسيد.
التأثير	يقوي العمل التثبيطي للـ GABA
الاستطبابات	الاختلاجات الرمعية التوترية المعممة الأولية والثانوية، الاختلاجات البؤرية، نوب الغياب الصرعية المعممة والاختلاجات الرمعية العضلية.
الاستخدام	يعطى فالبروات بجرعة أولية ٦٠٠ مغ فموياً مقسمة على جرعة أو جرعتين يومياً، تزاد بحذر ٢٠٠ مغكل ٣ أيام حتى ضبط الحالة (عادة بين ١ و٢ غ يومياً). يوجد مستحضرات معدلة التحرر. يمكن للمستحضرات المختلفة أن تتباين في معدلات توافرها الحيوي ويجب الحذر عند التغيير بينها. يمكن أن يوصف فالبروات الصوديوم عن طريق الحقن الوريدي.

التصنيف	فالبروات الصوديوم والأدوية المرتبطة به (تتمة)
التأثيرات الجانبية	تتضمن التأثيرات الشائعة المرتبطة بالجرعة النعاس، الغثيان، الرنح، الرأرأة، الشفع والرعاش. تتضمن تفاعلات التحساس الذاتي الخطيرة والمحتملة الحاصّة، الطفح، الاضطرابات الدموية، الأذية الكبدية والتهاب البنكرياس. قد يزداد وزن المرضى الموضوعين على علاج طويل الأمد. يترافق استخدام فالبروات مع أكبر معدل خطر لحدوث التشوهات الخلقية الكبرى والصغرى مقارنة بأي دواء مضاد للصرع.
الاستخدام	إن مراقبة وظائف الكبد وتعداد الدم الكامل أمر ضروري أثناء المعالجة. إن المستوى البلازمي للفالبروات غير موثوق في تحديد الفعالية وعليه لاحاجة للمراقبة الروتينية له. يجب إخطار الإناث في سن الإنجاب للموازنة بين ضبط الاختلاجات والمخاطر المحتملة عل الحمل عند تناول هذا الدواء أو غيره من مضادات الصرع.

أدوية الدوار والغثيان

يجب دراسة أسباب الغثيان والقياء بدقة لاختيار مضاد القياء الملائم. يجب أن يتم استقصاء الأسباب القابلة للعكس وأن تعالج بشكل مناسب مثل فرط كالسيوم المصل والإمساك والأدوية. تستطب المعالجة الخلالية غالباً في البداية. تشمل المجموعات الرئيسية للأدوية المضادة للقياء مضادات الهيستامين، الفينوثيازينات، الأدوية المحرضة على الحركية ومضادات مستقبلات ٥ -هيدروكسي تريبتامين 3 (5HT3).

التصنيف	مضادات الهيستامين
الأدوية	سيكليزين، بروميثازين، كلورفينامين، سيناريزين.
التأثير	معاكسة تأثير الهيستامين على مستقبلات H1. توجد هذه المستقبلات في مركز القياء داخل جذع الدماغ وتستقبل التنبيه من الدهليز والألياف المبهمية الواردة من الأمعاء.
الاستطبابات	الغثيان، القياء، دوار الحركة، الدوار، اضطرابات التيه. تستخدم أيضاً لمعالجة الحساسية والشرى وكمعالجة إضافية في التأق.
الاستخدام	مضادات الهيستامين (مثل سيكليزين ٥٠ مغ فموي/وريدي/عضلي ٣ مرات باليوم) فعالة كمضاد للقياء في طيف واسع من الحالات، ولكنها مفيدة بشكل خاص في حالات القياء الناجم عن اضطرابات الدهليز (بما في ذلك دوار الحركة) وفي الأسباب داخل القحف. يستخدم بروميثازين (٢٥-١٠٠ مغ عند النوم) في القياء الشديد أثناء الحمل.
التأثيرات الجانبية	مضادات الهيستامين القديمة (خصوصاً البروميثازين) تسبب التهدئة لدى المريض، وتكون المشكلة أقل مع السيكليزين والكلورفينرامين. قد تسبب أيضاً تأثيرات مضادة للمسكارين مثل احتباس البول، جفاف الفم، وتغيم الرؤية، ويجب أن تستخدم بحذر عند مرضى ضخامة البروستات والزرق.
النصائح	يجب أن يحذر المرضى من آثار التهدئة المحتملة عند قيادة الحافلات أو غيرها من المهارات.

التصنيف	فينوثيازين
الأدوية	بروكلوربيرازين، دروبيريدول
التأثير	تثبيط مستقبلات الدوبامين في منطقة زناد (تحريض) المستقبل الكيميائي (CTZ).
الاستطبابات	علاج الغثيان والقياء المرافق للأورام المنتشرة،الداء المحدث بالمعالجة الشعاعية، والقياء المحدث بالأدوية (مثل الأفيون، التخدير العام، والسامة للخلايا).
الاستخدام	يمكن أن يعطى الفينوثيازين بطرق متنوعة (مثل بروكلوربيرازين ١٢,٥ مغ بالطريق العضلي أو ٥ مغ عن الطريق الفموي ٣ مرات يومياً).
	الأعراض خارج الهرمية متضمنة خلل التوتر أو عسر المقوية.

التصنيف	الأدوية المحرضة على الحركية
الأدوية	ميتوكلوبراميد، دومبيريدون
التأثير	تثبيط مستقبلات الدوبامين في CTZ، ولها تأثير مباشر على حركة السبيل المعدي المعوي
الاستطبابات	الغثيان والقياء، التفريغ المعدي المعيب.
الاستخدام	ميتوكلوبراميد (١٠ مغ فموي/عضلي/وريدي ٣ مرات باليوم) ودومبيريدون (١٠ مغ فموي ٣ مرات باليوم). مفيدة في الغثيان والقياء المترافق مع الركودة المعوية أو المعالجة الكيميائية (السامة للخلايا) أو المعالجة الشعاعية، وهي محدودة الفعالية في الغثيان والقياء بعد التداخلات الجراحية، وغير فعالة في دوار الحركة. يجب تجنب استخدام الميتوكلوبراميد عند المرضى الشبان (أصغر من ٢٠عاماً) المعرضين لخطر الإصابة بالاضطرابات خارج الهرمية. لا يعبر الدومبيريدون الحاجز الدماغي الدموي وبالتالي يقل حدوث التأثيرات الجانبية العصبية المركزية (تجدر الملاحظة أن CTZ تقع خارج الحاجز الدماغي الدموي). يستخدم أيضاً لمنع القياء المرتبط بالأدوية الدوبامينية في داء باركنسون.
التأثيرات الجانبية	إن التأثيرات المضادة للدوبامين المتوقعة هي التظاهرات الخارج هرمية مثل الارتكاسات الحادة التوترية (خاصة مع الميتوكلوبراميد عند الإناث الشابات)، وفرط برولاكتين الدم وثر الحليب عن تناوله لمدة طويلة. قد يطيل الدومبيريدون الفاصلة QT على تخطيط كهربائية القلب ويقتصر استخدامه الآن لفترات قصيرة.يجب تجنب استخدام كلا الدوائين في حالات الانسداد المعدي المعوي.

التصنيف	مضادات مستقبلات ٥-هيدروكسي تريبتامين ٣
الأدوية	أونداسترون، غرانيسترون.
التأثير	حاصرات مستقبلات 5HT3 في السبيل الهضمي (المبهم) وفي CTZ، وبالتالي تثبيط تفعيل مركز القياء في الموقعين.
الاستطبابات	الغثيان والقياء المحرضان بالعلاج الكيميائي السام للخلايا والعلاج بالأشعة، منع وعلاج الغثيان والقياء بعد العمل الجراحي.

التصنيف	مضادات مستقبلات ٥- هيدروكسي تريبتامين ٣
الاستخدام	إن مضادات مستقبلات 5HT3 (أونداستيرون ٨ مغ فموي/وريدي قبل المعالجة ثم ٨ مغ مرتين يومياً لمدة تصل إلى ٥ أيام) فعالة جداً للوقاية من الغثيان والقياء المحرض بالعلاج الكيميائي (يمكن لإضافة الديكساميتازون أن يساعد أكثر).
التأثيرات الجانبية	إمساك، صداع، توهج.

من الأدوية الأخرى المضادة للقياء الديكساميتازون الذي يستخدم في حالات القياء المرتبط بالعلاج الكيميائي، والمضادات المسكارينية كالهيوسين التي تستخدم في الاضطرابات الحركية (دوار الحركة).

أدوية داء باركنسون

ينجم داء باركنسون عن اضطراب توازن النواقل العصبية في النوى القاعدية. حيث يكون هناك عوز بالدوبامين، ورجحان باتجاه السبل الكولينية. لا يبدأ عادة بالعلاج حتى يسبب المرض *إعاقة كبيرة (اضطراب حركة واضح)*.

العلاج الدوائي المعياري لبطء الحركة يكون عبر تعزيز الجملة الدوبامينية بليفودوبا Levodopa (أو الأدوية الدوبامينية الأخرى) أو تثبيط الجملة الكولينية بالأدوية المضادة للمسكارين المفيدة بشكل خاص في تخفيف الصمل والرُعاش. تكون التأثيرات الجانبية للعلاج أكثر شيوعاً لدى المعمرين. ينبغي تعديل الجرعات بشكل تدريجي مع المراقبة بحذر.

التصنيف	ليفودوبا
الأدوية	• كو-بينل دوبا (بنسيرازيد هيدروكلوريد وليفودوبا). • كو-كاريل دوبا (كاربيدوبا وليفودوبا).
التأثير	الليفودوبا هو طليعة الحمض الأميني للدوبامين ويعمل من خلال تعويض الدوبامين المستنفد في النوى القاعدية. بنسيرازيد وكاربيدوبا هي مثبطات نازع كربوكسيل الدوبا حيث تقلل التحول خارج الدماغي لليفودوبا إلى الدوبامين وبالتالي تقلل من التأثيرات الجانبية المحيطية لليفودوبا المعطى لوحده.
الاستطبابات	داء باركنسون
الاستخدام	يوصف الليفودوبا بداية بجرعة ٥٠ مغ فموياً ٣ –٤ مرات باليوم ثم تزاد إلى ١٠٠ مغ يومياً على فترات حسب الاستجابة حتى الوصول إلى جرعة المعالجة الاستمرارية المعتادة ٤٠٠ –٨٠٠ مغ بجرعات مقسمة. تتطلب معالجة المعمرين حذراً في وضع الجرعة وتعديلها. يمكن باستخدام المستحضرات معدلة التحرر (مثل مودابار، سينيميت) تقليل تواتر استخدام الدواء اليومي لمرتين. تتضمن المضاعفات الحركية حدوث تموجات الاستجابة وعسر الحركة. يمكن تحسين تدهور نهاية تأثير الجرعة (End-of-dosedeterioration) باستخدام جرعات أصغر وأكثر تكراراً أو باللجوء للمستحضرات معدلة التأثير. تحدث تموجات أكثر تعقيداً كفترات من النوب الباركنسونية الشديدة مع عسر الحركة والهياج (ظاهرة on –off).

التصنيف	ليفودوبا (تتمة)
التأثيرات الجانبية	تتضمن التأثيرات الشائعة الغثيان، القياء، اضطرابات التذوق، جفاف الفم، اضطراب النظم، هبوط الضغط الانتصابي، نعاس، خرف، ذهان، تخليط، الشمق (النشوة)، منامات مضطربة، أرق، اكتئاب، خلل التوتر (عسر المقوية)، خلل الحركة والرقص. الليفودوبا له تأثير خطير مع مثبطات أكسيداز أحادي الأمين غير الانتقائية مع احتمال أن يؤدي إلى نوبة فرط ضغط دم.
النصائح	تتطلب التأثيرات المرافقة لأي تغيير في الجرعة أو المستحضر مراقبة حذرة.

التصنيف	الأدوية المضادة للمسكارين
الأدوية	أورفينادرين، بروسيكليدين
التأثير	يقلل من اضطراب التوازن النسبي في الفعالية الكولينية بسبب فشل النقل الدوباميني في العقد القاعدية.
الاستطبابات	الأعراض الخارج هرمية الباركنسونية والمحرضة بالأدوية (ولكن ليس خلل الحركة المتأخر الذى ربما يتفاقم).
الاستخدام	إن أورفينادرين (١٥٠-٣٠٠مغ فمويا يوميا بجرعات مقسمة) وبروسيكليدين (٢,٥-١٠مغ فموياً ثلاث مرات باليوم)، يقللان من الرعاش والصمل وتأثيراتهما قليلة على بطء الحركة. تساعد الأدوية المضادة للمسكارين أيضاً في تقليل الإلعاب المزعج. إن بروسيكليدين (٥-١٠مغ عضلي أو وريدي) هو الدواء المختار لعلاج استجابة خلل التوتر الحاد (عسر المقوية الحاد).
التأثيرات الجانبية	تتضمن التأثيرات الجانبية الشائعة للأدوية المضادة للمسكارين جفاف الفم، تغيم الرؤية، تسرع القلب، الاحتباس البولي، الإمساك، الدوخة، التخليط، هلوسات، ضعف الذاكرة، غثيان، قياء، قلق، زرق مغلق الزاوية (بشكل نادر).
النصائح	يجب تحذير المرضى إلى تأثير المضادات المسكارينية على المهام التي تحتاج لمهارة مثل القيادة.

تتضمن الأدوية الأخرى المستخدمة في داء باركنسون والاضطرابات المتعلقة به منبهات مستقبلات الدوبامين (مثل روبينيرول، بروموكربتين) ومثبطات أكسيداز أحادي الأمين B (مثل سيليجيلين) ومثبطات كاتيكول O ميتيل ترانسفيراز (مثل إنتاكابون) والأمانتيدين. تتضمن الاضطرابات الحركية الأخرى القابلة للعلاج الدوائي الرجفان الأساسي الحميد (مثل بروبرانولول، بريميدون)، ورقص هانتغتون (مثل تترابينازين) ومتلازمة توريت (مثل هالوبيريدول) والفواق المعند (مثل هالوبيريدول، كلوربرومازين). يؤخر ريلوزول بدء الاعتماد على المنفسة أو فغر الرغامى لدى المرضى المصابين باضطرابات العصبون المحرك الذين لديهم تصلب جانبي ضموري.

أدوية الخرف (العته)

التصنيف	مثبطات الأستيل كولين إستيراز
الأدوية	دونيبيزيل، غالانتامين، ريفاستيغمين.
التأثير	مثبطات عكوسة للأستيل كولين إستيراز، تطيل تأثير الأستيل كولين في الدماغ. يملك غالانتامين أيضاً تأثيراً منبهاً (شاداً) للمستقبلات النيكوتينية.

التصنيف	مثبطات الأستيل كولين إستيراز (تتمة)
الاستطبابات	علاج داء ألزهايمر الخفيف إلى المعتدل
الاستخدام	ينبغي البدء بجرعة منخفضة من مثبطات الأستيل كولين إستيراز (دونيبيزيل ٥-١٠ مغ فموياً مساءً، غالانتامين ٤-١٢ مغ فموياً مرتين باليوم) ومن ثم يعاير فيما بعد اعتماداً على الاستجابة والتحمل.
التأثيرات الجانبية	تتضمن التأثيرات الكولينية المرتبطة بالجرعة الغثيان، القياء، الإسهال، السلس البولي، بطء القلب، الدوار، الهلس والهياج.
النصائح	ينبغي الاستمرار بالعلاج فقط إذا كان يقدم تأثيرات جديرة بالاهتمام على الوظيفة المعرفية والسلوك.

أدوية أخرى

يعالج اضطراب نقص الانتباه مع فرط النشاط عند الأطفال بالأدوية المنبّهة للجهاز العصبي المركزي (مثل ديكسأمفيتامين، ميتيل فينيديت) إذا كانت التداخلات النفسية الأخرى غير ناجحة.

الأمراض النفسية

الأدوية المزيلة للقلق والمنومة

يجب أن تُستخدم الأدوية المنومة عند وجود قلق ناجم عن أسباب قابلة للعلاج (وجود أعراض مثل الألم، والكحول والاكتئاب). نادراً ما يستجيب الأرق المزمن جيداً للمنومات وأي وصف للدواء يجب أن يأخذ بعين الاعتبار احتمال حدوث الاعتماد طويل الأمد وتأثيرات الانسحاب. المنومات الأكثر شيوعاً هي البنزوديازيبينات وأدوية -Z، لكن هنالك منومات أخرى تتضمن كلوميثيازول ومضادات الهيستامين (مثل بروميثازين) وميلاتونين (هرمون الغدة الصنوبرية) فتستخدم للأرق قصير الأمد.

التصنيف	البنزوديازيبينات
الأدوية	ديازيبام، نيترازيبام، تيمازيبام، كلورديازيبوكسيد.
التأثير	ترتبط بمستقبل حمض غاما أمينوبتريك نمط A وتزيد من ألفة ارتباط هذا الناقل العصبي المثبط بمستقبله.
الاستطبابات	العلاج قصير الأمد للأرق والقلق الشديد وانسحاب الكحول الحاد والحالة الصرعية.
الاستخدام	للأرق: نيترازيبام (٥-١٠ مغ فموياً مساءً) وتأثيره إلى حدّ ما أطول من تيمازيبام (١٠-٢٠ مغ فموياً مساءً).
التأثيرات الجانبية	تتضمن التأثيرات الهامة النعاس خلال النهار والتخليط والرنح. قد يتلو الاستخدام طويل الأمد حدوث الاعتماد وتأثيرات الانسحاب كالقلق. تتداخل البنزوديازيبينات مع الأدوية المهدئة الأخرى بما فيها أدوية -Z ومضادات الهيستامين والكحول.
النصائح	يجب أن يُنصح المرضى بأن مدة العلاج قصيرة، وأن آثار التركين يمكن أن تحدث خلال النهار وتؤثر على النشاطات كالقيادة.

التصنيف	أدوية Z-
الأدوية	زوبيكلون، زولبيديم، زاليبلون.
التأثير	ترتبط بمستقبل حمض غاما أمينوبتريك نمط A وتزيد من ألفة ارتباط هذا الناقل العصبي المثبط بمستقبله.
الاستطبابات	العلاج قصير الأمد للأرق.
الاستخدام	يجب أن توصف أدوية Z- (مثل زوبيكلون ٧,٥ مغ فموياً مساءً، زولبيديم ١٠ مغ فموياً مساءً) لأربعة أسابيع كحد أقصى.
التأثيرات الجانبية	تتضمن التأثيرات الجانبية المهمة النعاس خلال النهار. يمكن أن يتلو الاستخدام طويل الأمد حدوث الاعتماد وتأثيرات الانسحاب. تتداخل أدوية Z- مع الأدوية المهدئة الأخرى بما فيها البنزوديازيبينات والكحول ومضادات الهيستامين.
النصائح	يجب أن يُنصح المرضى بأن هذا العلاج قصير الأمد. وأن آثار التركين يمكن أن تحدث خلال النهار وتؤثر على النشاطات كالقيادة.

تتضمن الأدوية المزيلة للقلق البنزوديازيبينات (مثل ديازيبام ٢-٥ مغ فموياً ٣ مرات في اليوم) وبعض مضادات الاكتئاب (مثل ترازودون). قد تخفف حاصرات بيتا غير الانتقائية مثل بروبرانولول من الأعراض الذاتية المرافقة للقلق. يستخدم ديازيبام بشكل شائع أيضاً في علاج الانسحاب الكحولي الحاد (١٠-٢٠ مغ فموياً أربع مرات يومياً، ويتم إنقاص الجرعة حسب التحسن).

الأدوية المضادة للاكتئاب:

يجب أن تتضمن المقاربة الأولية لتدبير الاكتئاب الدعم النفسي والمعالجة السلوكية المعرفية مع الاحتفاظ بالأدوية المضادة للاكتئاب للحالات الأكثر الشدة. يستجيب معظم المرضى للعلاج وقد يستغرق ذلك ٢-٤ أسابيع ويتطلب التعديل المناسب للجرعة (يجب إعلام المرضى بذلك).

التصنيف	مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة
الأدوية	مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة: أميتريبتيلين، نورتريبتيلين، إيميبرامين، لوفيبرامين. الأدوية المرتبطة بمضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة: ميانسيرين، ترازودون.
التأثير	تثبط إعادة قبط النورأدرينالين (النورإبنفرين) و-5 هيدروكسي تريبتامين (5-HT، سيروتونين) في الفلح المشبكية (synaptic clefts) في الجملة العصبية المركزية.
الاستطبابات	الاكتئاب وألم الاعتلال العصبي.
الاستخدام	مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة (مثل أميتريبتيلين ٧٥-١٥٠ مغ فموياً يومياً، إيميبرامين٧٥-١٥٠ مغ فموياً يومياً) والأدوية المرتبطة بها (مثل ميانسيرين ٣٠-٩٠ مغ فموياً يومياً، وترازودون ١٥٠-٣٠٠ مغ فموياً يومياً) فعالة لكن استخدامها محدود بسبب التأثيرات الجانبية والسمية الخطيرة في حالات الجرعة المفرطة. الأدوية المرتبطة بمضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة مفيدة بشكل خاص عندما تتطلب الحالة تركين المريض كما تملك تأثيرات مضادة للمسكارين وتأثيرات قلبية أقل. مضادات الاكتئاب بالجرعات المنخفضة فعالة لألم الاعتلال العصبي (مثل أميتريبتيلين ١٠-٢٥ مغ).

التصنيف	مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة (تتمة)
التأثيرات الجانبية	تتضمن التأثيرات الشائعة التركين (يكون أقل حدوثاً مع الإيميبرامين وأكثر حدوثاً مع الأدوية المرتبطة بمضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة) والتأثيرات المضادة للمسكارين بما فيها جفاف الفم وتغيم الرؤية والتخليط والاحتباس البولي والإمساك والزرق مغلق الزاوية وتسرع القلب واضطرابات النظم (لاسيما مع الأميتريبتيلين، لكن لجميعها سمية قلبية في حالات الجرعة المفرطة). تتضمن التأثيرات الأخرى الانزعاج الهضمي ونقص صوديوم الدم وتأثيرات غدية وخلل الوظيفة الجنسية. الحذر مطلوب لدى المعمّرين حيث تحدث التأثيرات الجانبية بشكل سريع. من مضادات استطباب مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة احتشاء العضلة القلبية الحديث واضطرابات النظم. يمكن أن يؤدي إيقاف الدواء المفاجئ إلى تفاعل الانسحاب.

التصنيف	مثبطات إعادة قبط السيروتونين الانتقائية (SSRIs)
الأدوية	فلوكسيتين، باروكسيتين، سيرترالين، سيتالوبرام.
التأثير	تثبط إعادة قبط 5-هدروكسي تريبتامين بشكل انتقائي.
الاستطبابات	مرض الاكتئاب، الاضطرابات القلقية، الاضطراب الوسواسي القهري
الاستخدام	تملك مثبطات إعادة قبط السيروتونين الانتقائية فعالية مشابهة لمضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة لكن تأثيراتها الجانبية أقل وأقل سمية في الجرعات المفرطة (مثل فلوكسيتين ٢٠-٤٠ مغ فموياً يومياً، باروكسيتين ٢٠-٤٠ مغ فموياً يومياً).
التأثيرات الجانبية	تسبب مثبطات إعادة قبط السيروتونين الانتقائية تركيناً أقل وتأثيرات مضادة للمسكارين وتأثيرات سامة للقلب أقل مقارنة مع مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة. تتضمن التأثيرات الهامة الانزعاج الهضمي والنعاس ونقص صوديوم الدم (متلازمة الإفراز غير الملائم للهرمون المضاد للإدرار ADH). يمكن أن يؤدي إيقاف الدواء المفاجئ إلى تفاعل الانسحاب.

التصنيف	مثبطات الأكسيداز أحادي الأمين
الأدوية	فينيلزين، إيزوكاربوكسازيد، ترانيلسيبرومين.
التأثير	تثبيط أكسيداز أحادي الأمين مما يؤدي إلى تراكم نواقل الأمين العصبية.
الاستطبابات	مرض الاكتئاب.
الاستخدام	فينيلزين ١٥-٣٠ مغ فموياً ٣مرات يومياً.
التأثيرات الجانبية	تتضمن التأثيرات الشائعة هبوط الضغط الانتصابي والدوار. يمكن لمثبطات الأكسيداز أحادي الامين أن تتداخل مع الأطعمة التي تحوي على التيرامين (مثل الجبنة) والعلاجات التي تتضمن أدوية منبهة للودي (مثل مزيلات الاحتقان الأنفية) وتحفز تأثيرها. وبالمثل يجب عدم تناول مضادات الاكتئاب الأخرى حتى مضي أسبوعين على الأقل بعد إيقاف مثبطات الأكسيداز أحادي الأمين.
النصائح	يجب تحذير المرضى من التداخلات الدوائية والغذائية المحتملة.

تتضمن الأدوية المضادة للاكتئاب الأخرى مشاركة مثبطات إعادة قبط السيروتونين والنورأدرينالين (مثل دولوكسيتين، فينالفاكسين) ومثبطات إعادة قبط النورأدرينالين الانتقائية (مثل ريبوكسيتين) وميرتازابين وهو مضاد للمستقبلات الأدرينالية ألفا-٢ ما قبل المشبكية ينظم بالتلقيم الراجع الإيجابي كلا السبيلين السيروتونيني والنورأدرينالي.

نبتة القديس جون (تدعى العرن المثقوب) هي علاج عشبي شائع لعلاج الاكتئاب الخفيف لكن يمكن أن تحرض إنزيمات استقلاب الأدوية ولها تداخلات دوائية مع العديد من الأدوية.

الأدوية المضادة للذهان

تستخدم الأدوية المضادة للذهان في معالجة الاضطراب السلوكي الحاد الناجم عن اضطربات متنوعة منها الفصام، أذيات الدماغ، الهوس، الذهان الناجم عن التسمم، أو الاكتئاب التهيجي. تستخدم بشكل مزمن لتدبير أعراض الذهان الإيجابية في الفصام مثل اضطراب التفكير، الهلوسات والتوهمات ولكنها أقل فعالية في الأعراض السلبية مثل الفتور والعزلة الاجتماعية. بشكل عام، يستجيب مرضى الفصام الحاد بشكل أفضل من المرضى الذين لديهم أعراض مزمنة، لكن المعالجة طويلة الأمد تساعد في الوقاية من النكس.

يجب أن تستخدم هذه الأدوية عند المرضى المعمّرين في معالجة الأعراض الذهانية الهامة فقط. يزداد خطر الوفيات وخطر السكتة الدماغية أو نوب نقص التروية العابرة لدى المعمّرين المصابين بالخرف، كما أنهم أكثر عرضة للإصابة بالتأثيرات الجانبية المتعددة للأدوية.

تستخدم الأدوية المضادة للهوس (مثل الليثيوم) لمعالجة والوقاية من هجمات الهوس المتكررة. تفيد بعض أدوية الجيل الثاني المضادة للذهان (مثل أولانزابين، كويتيابين، ريزبيريدون) والأدوية المضادة للصرع (مثل فالبروات) في تدبير نوب الهوس الحادة أيضاً.

التصنيف	أدوية الجيل الأول المضادة للذهان
الأدوية	فينوثيازينات: كلوربرومازين، ليفوميبرومازين، برومازين، بيريسيازين، فلوفينازين، بيرفينازين، بروكلوربيرازين، وتريفلوبيرازين. بوتيروفينونات: بينبيريدول، هالوبيريدول. ثيوكزانتينات: فلوبينتيكسول، زوكلوبينتيكسول. دي فينيل بوتيل بي بيريدينات: بيموزيد. البينزاميدات البديلة: سولبيريد.
التأثير	تعمل بالدرجة الأولى على حصر مستقبلات الدوبامين د-٢ في الدماغ. تختلف المجموعات الدوائية المتعددة بتأثيرها المركن النسبي وتأثيراتها خارج الهرمية والمضادة للمسكارين.
الاستطبابات	الفصام، الذهان، الهوس وتحت الهوس، أذية الدماغ العضوية (تبعاً للأعراض)، الهياج النفسي الحركي، السلوك الاندفاعي الخطير أو العنيف (تدرس الاستطبابات الخاصة بكل دواء بمفرده).
الاستخدام	كلوربرومازين (بداية ٢٥ مغ فموياً ثلاث مرات يومياً، تعدّل حسب الاستجابة حتى الوصول لجرعة استمرارية ٧٥-٣٠٠ مغ يومياً)، هالوبيريدول (أولاً ١,٥ -٣ مغ فموياً ٢-٣ مرات يومياً، تزداد حتى الوصول لجرعة استمرارية ٣-٥ مغ ٢-٣ مرات يومياً أو ١-٢ مغ حقناً عضلياً). الحقن المدخرية طويلة الأمد (مثل فلوبينتيكسول ٤٠ مغ حقناً عضلياً كل أسبوعين، هالوبيريدول ١٠٠ مغ حقناً عضلياً كل أربع أسابيع) مفضلة عندما يكون الامتثال للعلاج الفموي غير مؤكد لكنها تزيد نسبة حدوث التأثيرات خارج الهرمية.

التصنيف	أدوية الجيل الأول المضادة للذهان (تتمة)
التأثيرات الجانبية	التأثيرات الجانبية شائعة وتؤدي للالتزام الناقص بالعلاج. تتضمن الأعراض خارج الهرمية: أعراضاً باركنسونية (رجفان)، عسر المقوية (حركات وجهية وجسدية غير طبيعية)، التململ (تعذر الجلوس)، عسر الحركة المتأخر (حركات لاإرادية ذات نظم معين في اللسان والوجه والفك). تكون هذه الأعراض أكثر شيوعاً مع الفينوثيازينات والبوتيروفينونات، خاصةً مع المتسحضرات المدخرية. قد يكون عسر الحركة المتأخر غير عكوس بعد سحب الدواء. قد يؤدي التأثير المضاد للدوبامين إلى فرط برولاكتين الدم وما يتلوه من خلل الوظيفة الجنسية ونقص الكثافة المعدنية للعظام واضطرابات الدورة الطمثية وضخامة الثدي وثر الحليب. قد تسبب الأدوية المضادة للذهان اضطرابات نظم قلبية وتطاول الفاصلة QT على تخطيط كهربائية القلب. تتضمن التأثيرات الأخرى الشائعة: النعاس، الفتور، التخليط، الانزعاج الهضمي، وتأثيرات مضادة للمسكارين (عد للأعلى). الاعتلال الدموي والمتلازمة العصبية الخبيثة للأدوية المضادة للذهان (فرط حرارة، تأرجح مستوى الوعي، صمل عضلي واضطرابات ودية مع شحوب، وتسرع قلب، وضغط غير مستقر، وتعرق وسلس بولي) هي أعراض نادرة لكنها نتائج خطيرة محتملة.
النصائح	يجب إجراء تعداد كريات دم كامل وبولة وشوارد، ومراقبة اختبارات وظائف الكبد في بداية العلاج بمضادات الذهان ومن ثم سنوياً بعد ذلك. قد تتطلب بعض الأدوية إجراء تخطيط قلب كهربائي قبل البدء وأثناء المعالجة ببعض هذه الأدوية لاسيما في حال وجود عوامل خطورة قلبية وعائية.

التصنيف	أدوية الجيل الثاني المضادة للذهان (اللانموذجية)
الأدوية	أميسولبريد، أريبيبرازول، كلوزابين، أولانزابين، كويتيابين، ريزبيريدون.
التأثير	تؤثر على طيف واسع من المستقبلات وبالتالي تملك تأثيرات جانبية أوضح.
الاستطبابات	الفصام والاضطرابات الذهانية الأخرى، الهوس، الاضطراب الاكتئابي الكبير (كويتيابين)، العدائية عند مرضى خرف ألزهايمر (ريزبيريدون). (تدرس الاستطبابات الخاصة بكل دواء بمفرده).
الاستخدام	الجرعات الاستمرارية النموذجية هي: أميسولبريد (٢٠٠-٤٠٠ مغ فموياً مرتين يومياً)، أريبيبرازول (١٠-١٥ مغ فموياً يومياً)، أولانزابين (٥-٢٠ مغ يوميا فمويا)، كويتيابين (١٥٠-٢٠٠ مغ فموياً مرتين يومياً)، ريزبيريدون (٤-٦ مغ فموياً يومياً). يمكن أن تتم السيطرة على الاضطراب السلوكي الحاد بالحقن العضلي للأريبيبرازول (٥,٢٥-١٥ مغ) أو أولانزابين (١٠ مغ). تتوفر الحقن المدخرية طويلة الأمد (مثل: أولانزابين ٣٠٠ مغ حقناً عضلياً كل أسبوعين، ريزبيريدون ٢٥-٥٠ مغ حقناً عضلياً كل أسبوعين).
التأثيرات الجانبية	يحدث العديد من التأثيرات الجانبية لأدوية الجيل الأول. يخفض أريبيبرازول البرولاكتين على عكس الأدوية المضادة للذهان الأخرى. كلوزابين هو سبب معروف لنقص المحببات الشديد محتمل الحدوث، ولالتهاب العضلة القلبية واعتلالها.
النصائح	مراقبة كما في أدوية الجيل الأول مع عناية خاصة بالمرضى المعالجين بالكلوزابين.

التصنيف	الليثيوم
الأدوية	كربونات الليثيوم، سيترات الليثيوم.
التأثير	تنقص الاستثارة (الفعل الدوباميني والغلوتاميني) لكنها تزيد تثبيط النقل العصبي (حمض غاما أمينوبتريك). قد يستهدف الليثيوم أنظمة المرسال الثاني (مثل الأدنيل سيكلاز وسبل الفوسوفو إنوزيتيد والبروتين كيناز C) مما يؤدي إلى تعديل إضافي للنقل العصبي.
الاستطبابات	معالجة والوقاية من الهوس والاضطراب ثنائي القطب.
الاستخدام	يتوفر الليثيوم بأشكال دوائية متنوعة تختلف فيما بينها بشكل واسع بالتوافر الحيوي. الجرعة النموذجية ٠,٤-٢,٠ غ يومياً مقسمة على جرعة أو جرعتين.
التأثيرات الجانبية	تتضمن التأثيرات الشائعة اضطرابات معدية معوية، تغيرات على تخطيط القلب الكهربائي، اضطراب معرفي، النعاس، فقدان الذاكرة، فرط الضغط داخل القحف الحميد، اضطراب كلوي، السهاف، البيلة التفهة كلوية المنشأ، خلل الوظيفة الجنسية وتغيرات درقية. تتضمن مظاهر الانسمام بالليثيوم الرجفان، الرنح، الرتة الكلامية، الرأرأة، اضطراب الوظيفة الكلوية والاختلاجات. يحدث الانسمام بالليثيوم بشكل أكثر احتمالاً عندما ينضب الصوديوم أو عندما ينقص إطراح الليثيوم، لذلك يوجد تداخلات خطيرة محتملة لهذه الأدوية مع كل المدرات ومضادات الالتهاب اللاستيرويدية.
النصائح	يساعد تركيز ليثيوم المصل المأخوذ بعد ١٢ ساعة من الجرعة على مراقبة معايرة الجرعة وأيضاً على تأكيد التسمم (الهامش العلاجي ٠,٤-١ ممول/ل). يجب أن تجرى المراقبة الروتينية أسبوعياً بعد البدء أو تغير معايرة الجرعة حتى تصبح التراكيز مستقرة (ثم كل ٣ أشهر).

الأمراض الخمجية:

يتطلب الانتقاء المثالي للعلاج بمضادات الأحياء الدقيقة معرفة العضوية الخامجة أو أشيع عامل ممرض تبعاً للسير الجغرافي والسريري (الشكل ١٨-١)، والأشكال المحلية لمقاومة الأحياء الدقيقة للأدوية، ونظام الحرائك الدوائية الخاص بالأدوية المضادة للأحياء الدقيقة والحالة السريرية للمريض.

الأدوية المضادة للجراثيم (الصادات):

تتضمن الأصناف الرئيسية للأدوية المضادة للجراثيم (الصادات) البنسلينات، كاربابينيم، السفالوسبورينات، الماكروليدات، التتراسيكلينات، الكينولونات، الأمينوغليكوزيدات، ميترونيدازول.

التصنيف	البنسلينات
الأدوية	البنسلينات الطبيعية: فينوكسي ميثيل بنسلين (بنسلين V)، بنزيل بنسلين (بنسلين G). البنسلينات المقاومة للبنسليناز: فلوكلوكساسلين. البنسلينات واسعة الطيف: أموكسيسلين، أمبيسلين، كوأموكسيكلاف. البنسلينات المضادة للزوائف: بيبراسلين مع تازوباكتام. ميسليانام: بيفميسلين.
التأثير	هي جزيئات معتمدة على البيتالاكتام تبدي تأثيراً قاتلاً للجراثيم عبر تثبيط اصطناع جدار الخلية الجرثومية.

	أنواع المكورات العقدية	أنواع المكورات المعوية	أنواع المكورات العنقودية	الزائفة الزنجارية	الإشريكية القولونية (القولونيات)	أنواع النيسيرية	المستدمية النزلية	اللاهوائيات: أنواع العصوانيات	اللاهوائيات: أنواع المطثية
بنسلين									
أموكسيسلين									
فلوكلوكساسلين									
سيفوروكسيم									
ميروبينيم									
جنتاميسين									
سيبروفلوكساسين									

إيجابيات غرام
سلبيات غرام

حساسية عالية
مقاومة

الشكل ١٨-١: الطيف المضاد للجراثيم للصادات الشائعة.

التصنيف	البنسلينات (تتمة)
الاستطبابات	البنسلينات الطبيعية (مثل فينوكسي ميتيل بنسلين وبنزيل بنسلين): أخماج العقديات بما فيها أخماج البلعوم والتهاب الأذن الوسطى والحمرة والتهاب النسيج الخلوي والتهاب الشغاف وأخماج النيسرية السحائية والجمرة الخبيثة والخناق (الدفتريا) والسفلس والموات الغازي وداء البريميات. فلوكلوكساسلين: أخماج العنقوديات بما فيها القوباء والتهاب النسيج الخلوي وذات العظم والنقي والتهاب المفاصل القيحي وأخماج الجروح والتهاب الشغاف وذات الرئة. البنسلينات واسعة الطيف: السورة الحادة لالتهاب القصبات المزمن وذات الرئة ولعلاج التهاب الشغاف والوقاية منه وعلاج أخماج السبيل البولي والتهاب الأذن الوسطى والتهاب الجيوب والخراجات السنية والتهاب السحايا بالليسترية. البنسلينات المضادة للزوائف: طيف واسع من الفعالية ضد مجال من الجراثيم إيجابية وسلبية غرام واللاهوائيات والزائفة الزنجارية. ميسيلينام: الجراثيم سلبية غرام كالإشريكية القولونية والكلبسيلة والأمعائيات والسلمونيلة.
الاستخدام	معظم البنسلينات رخيصة وجيدة التحمل وآمنة وسهلة الاستخدام لكن المقاومة لها في ازدياد. البنسلينات الطبيعية (مثل فينوكسي ميتيل بنسلين ٢٥٠-٥٠٠ مغ فموياً ٤ مرات يومياً، بنزيل بنسلين ١,٢-٢,٤ غ وريدياً ٤ مرات يومياً) فعالة بشكل أساسي ضد العضويات إيجابية غرام (عدا العنقوديات) والعضويات اللاهوائية. فلوكلوكساسلين (٥٠٠ مغ إلى ١ غ فموياً /وريدياً ٤ مرات يومياً) هو الركن الأساسي لعلاج معظم أخماج العنقوديات لكن العنقودية الذهبية المقاومة للميثيسلين (MRSA) تشكل مشكلة متفاقمة. في حال الاشتباه الإصابة بالعنقودية الذهبية المقاومة للميثيسلين (سهلة الحدوث في الأخماج الخطيرة أو المكتسبة في المشفى) يفضل استخدام الفانكوميسين. البنسلينات واسعة الطيف (مثل أموكسيسلين ٥٠٠مغ-١غ فموياً أو وريدياً ٣ مرات يومياً، كوأموكسيكلاف ٣٧٥-٦٢٥ مغ فموياً ٣ مرات يومياً أو ١,٢ غ وريدياً ٣ مرات يومياً) لها تأثير مشابه للبنسلينات الطبيعية مع تغطية إضافية لسلبيات غرام مثل الأمعائيات والمستدمية وتستخدم بشكل واسع لعلاج ذات الرئة المكتسبة في المجتمع غير المختلطة والسورات الحادة لالتهاب القصبات المزمن وأخماج السبيل البولي. تمنع إضافة مثبطات بيتالاكتاماز كحمض الكلافيولانيك المقاومة الناتجة عن إنتاج بيتالاكتاماز وتوسع طيف التأثير. يستخدم حالياً بيبراسلين مع تازوباكتام ٤,٥ غ وريدياً ٣ مرات يومياً بشكل واسع كخط أول واسع الطيف في علاج خمج الدم المرافق لذات الرئة المكتسبة في المشفى والأخماج داخل البطن والأخماج المختلطة بما فيها أخماج السبيل البولي أو الجلد والنسج الضامة.
التأثيرات الجانبية	تتضمن التأثيرات الشائعة ارتكاسات فرط التحسس (تحدث حساسية معممة للبنسلين في ٠,٧-١٠٪ من الحالات والتأق في أقل من ٠,٢٪) والإسهال (متضمناً التهاب القولون المرافق للصادات). تتشكل لدى أكثر من ٩٠٪ من المرضى ممن لديهم كثرة الوحيدات الخمجي طفح عند إعطائهم بنسلينات أمينية وهذا لا يدل بالضرورة على حساسية مستمرة. قد يحدث يرقان ركودي عند استخدام كوأموكسيكلاف.
النصائح	يجب سؤال جميع المرضى الموصوف لهم البنسلين عن ارتكاسات تحسسية سابقة.

التصنيف	السيفالسبورينات
الأدوية	الجيل الأول: سيفاليكسين. الجيل الثاني: سيفوروكسيم. الجيل الثالث: سيفترياكسون، سيفتازيديم.
التأثير	هي جزيئات معتمدة على البيتالاكتام تبدي تأثير قاتل للجراثيم عبر تثبيط اصطناع جدار الخلية الجرثومية.
الاستطبابات	تتضمن خمج الدم، ذات الرئة (الالتهاب الرئوي)، التهاب السحايا، أخماج السبيل الصفراوي والبولي، التهاب البريتوان.
الاستخدام	تملك مركبات الجيل الأول (مثل سيفاليكسين ٢٥٠ مغ فموياً ٤ مرات يوميا) فعالية ممتازة ضد العضويات إيجابية غرام لكن لها تغطية محدودة لسلبيات غرام. قد يكون ذلك فعالاً في بعض أخماج النسيج الضام والبشرة وأخماج السبيل البولي لكنه نادراً ما يكون الخط الأول في العلاج. تحتفظ مركبات الجيل الثاني (مثل سيفوروكسيم ٢٥٠-٥٠٠ مغ فموياً مرتين يومياً، ٧٥٠ملغ-١,٥ اغ وريدياً ٣ مرات يومياً) بفعالية تجاه إيجابيات غرام لكن لها فعالية ممتدة ضد سلبيات غرام وبعض الفعالية ضد اللاهوائيات. للسيفوروكسيم الفموي فعالية جيدة ضد العوامل الممرضة التنفسية الشائعة لكنه ضعيف الامتصاص. يستخدم سيفوروكسيم الوريدي بشكل واسع مع المترونيدازول لعلاج أخماج السبيل القولوني المستقيمي والصفراوي وللوقاية في الجراحات القولونية المستقيمية والصفراوية الكبدية. طورت مركبات الجيل الثالث (سيفترياكسون ١-٢غ وريدياً يومياً وسيفوتاكسيم ١-٢غ ٢-٤ مرات يومياً) تغطية إضافية ضد سلبيات غرام لكنها غالية الثمن ويجب إعطاؤها وريدياً. تحتفظ بفعالية جيدة ضد العقدية المقيحة والعقدية الحالة للدم وعدة عنقوديات وتستخدم بشكل واسع في الأخماج الخطيرة بما فيها خمج الدم والتهاب السحايا وذات الرئة الشديدة المكتسبة في المجتمع والتهاب الحويضة والكلية الحاد. للسيفتازيديم (اغ وريدياً ٣ مرات يوميا) فعالية جيدة لا سيما ضد الزوائف لكن فعاليته أقل تجاه إيجابيات غرام وله دور هام بعلاج ذات الرئة المكتسبة في المشفى والخمج الدموي.
التأثيرات الجانبية	للعديد من أدوية الجيل الأول سمية كلوية محتملة. لسيفالسبورينات الجيل الثاني والثالث نسبة تحسس منخفضة ومعدل منخفض جداً من التأق حتى لدى المرضى الذين لديهم حساسية مثبتة للبنسلين لكن طيف فعاليتها الواسع يؤهب لالتهاب القولون المرافق للصادات.

التصنيف	الماكروليدات
الأدوية	إريثروميسين، كلاريثروميسين، أزيثروميسين.
التأثير	ترتبط بريبوزومات الجراثيم وتمنع بذلك تركيب البروتين.
الاستطبابات	الأخماج التنفسية، التهاب الأمعاء بالعطيفة، الاشتباه بأخماج إيجابيات غرام لدى المرضى المتحسسين على البنسلين.
الاستخدام	للماكروليدات (مثل إريثروميسين ٢٥٠-٥٠٠ مغ ٤ مرات فموياً أو وريدياً ٤ مرات يومياً، كلاريثروميسين ٢٥٠-٥٠٠ مغ فموياً أو وريدياً مرتين يومياً) طيف مشابه لفعالية البنسلينات الطبيعية وهي بدائل فعالة لدى المرضى الذين لديهم حساسية للبنسلين. هي أيضاً فعالة تجاه أخماج الفيلقية والمفطورة والمتدثرة والريكتسية وبالتالي تستخدم لعلاج ذات الرئة اللانموذجية. للأزيثروميسين نصف عمر طويل وفعال خاصة كعلاج وحيد الجرعة أو شوط قصير لأخماج السبيل البولي التناسلي.

التصنيف	الماكروليدات (تتمة)
التأثيرات الجانبية	الانزعاج الهضمي شائع مع الإريثروميسين أما الكلاريثروميسين فهو أفضل تحملا. تثبط الماكروليدات نظام السيتوكروم P450 وقد تزيد التراكيز البلازمية لبعض الأدوية (مثل الكاربامازيبين والفنيتوين وحاصرات مستقبلات الكلس والوارفارين والكلوزابين والكويتيابين والتاكروليموس). كما تسبب تطاول الفاصلة QT على تخطيط كهربائية القلب (تجنب استخدامها المرافق لأدوية أخرى تطيل فاصلة QT).

التصنيف	الببتيدات السكرية
الأدوية	فانكوميسين، تيكوبلانين.
التأثير	تثبط اصطناع الجدار الخلوي الجرثومي.
الاستطبابات	التهاب الشغاف والأخماج الخطيرة الأخرى بالمكورات إيجابية غرام (بما فيها العنقودية المذهبة المقاومة للميثيسلين) والتهاب القولون المرافق للصادات.
الاستخدام	للببتيدات السكرية (مثل فانكوميسين ١-٥, ١غ وريدياً مرتين يومياً، تيكوبلانين ٢٠٠-٤٠٠مغ وريدياً أو عضلياً يومياً) فعالية ضد العضويات إيجابية غرام لا سيما في أخماج العنقودية المذهبة المقاومة للميثيسلين والمكورات المعوية المقاومة ولو أن بعض سلاسل المكورات العنقودية سلبية المخثرة (coagulase-negative) والمكورات المعوية والعنقودية المذهبة المقاومة للميثيسلين تطور مقاومة للببتيدات السكرية. الببتيدات السكرية ليست فعالة تجاه العضويات سلبية غرام. لايوجد أي دواء منها يحقق أي امتصاص فموي فعال لكن الفانكوميسين الفموي ١٢٥مغ ٤ مرات يومياً لمدة ٧-١٠ أيام فعال في الإسهال الناتج عن خمج المطثية العسيرة. يجب الحد من الاستخدام غير الملائم للفانكوميسين في تدبير أخماج المطثية العسيرة (المترونيدازول هو الخط الأول للعلاج) لمنع تطور المزيد من المقاومة.
التأثيرات الجانبية	سمية كلوية وسمعية بالفانكوميسين (تيكوبلانين أقل سمية) لاسيما عند مشاركته مع أمينوغليكوزيد. قد يسبب الحقن الوريدي السريع تفاعلاً تأقانياً نتيجة تحرر الهستامين المعمم (متلازمة الرجل الأحمر).
النصائح	من المهم مراقبة تراكيز الفانكوميسين لتجنب السمية (يجب أن يكون التركيز الأدنى قبل الجرعة التالية ١٠-١٥ مغ/دل).

التصنيف	التتراسكلينات
الأدوية	أوكسي تتراسكلين، دوكسيسيكلين، مينوسيكلين.
التأثير	تمنع اصطناع البروتين الجرثومي من خلال الارتباط بالريبوزومات ولها تأثير مثبط لنمو الجراثيم بشكل أساسي.
الاستطبابات	العد الشائع، العد الوردي، داء البريميات، التهاب الرباط حول السن، الجمرة الخبيثة، داء البروسيلات، داء لايم، الأخماج المسببة بالمتدثرة والريكتسية والمفطورة.

التصنيف	التتراسكلينات (تتمة)
الاستخدام	تراجع وصفها لأن غالبية المكورات العقدية والمستدمية والموراكسيلة والإشريكية القولونية وأنواع المتقلبة مقاومة لها الآن. تتضمن الاستخدامات المعاصرة المهمة علاج أخماج المتدثرة التناسلية (مثل دوكسيسيكلين ١٠٠مغ فموياً مرتين يومياً لمدة ٧ أيام) والأخماج الجهازية بالملتوية والبروسيلة والريكتسية. التتراسكلينات فعالة أيضاً في ذات الرئة الناجمة عن المفطورة الرئوية والمتدثرة الرئوية أو الداء الببغائي (رغم أن الماكروليدات هي الخط الأول في العلاج التجريبي عند الاشتباه بذات الرئة اللانموذجية). أوكسي تتراسيكلين (٥٠٠مغ فموياً مرتين يومياً) ذي فائدة في علاج العدُّ الوردي (لكنه قد يتطلب علاجات متكررة متقطعة) والعدُّ الشائع المتوسط إلى الشديد. يبدي دوكسيسيكلين ومينوسيكلين توزعاً وامتصاصاً أفضل من التتراسكلينات الأقدم لكن يجب أن تؤخذ جميعها بالحالة الصيامية لتحقيق امتصاص أعظمي.
التأثيرات الجانبية	انزعاج هضمي (بسبب تبدل النبيت المعوي)، تغير لون الأسنان وأحياناً نقص تصنع سني (يجب تجنبها لدى الأطفال بأعمار أقل من ١٢ عاماً وفي حالات الحمل والإرضاع). تفاعلات تحسس جلدي ضيائي وفرط صوديوم. من مضادات استطباب التتراسكلينات الأقدم القصور الكلوي لأنها تزيد من سوء الوظيفة الكلوية لكن يمكن استخدام دوكسيسيكلين ومينوسيكلين بحذر.

التصنيف	الكينولونات
الأدوية	سيبروفلوكساسين، ليفوفلوكساسين.
التأثير	تثبط أنزيم دنا جيراز الجرثومي وهو أنزيم أساسي لتضاعف الدنا وإصلاحه.
الاستطبابات	أخماج السبيل التنفسي والبولي والهضمي، السيلان، الجمرة الخبيثة.
الاستخدام	للسيبروفلوكساسين (٢٥٠-٧٥٠ مغ فموياً مرتين يومياً، ٢٠٠-٤٠٠ مغ وريدياً مرتين يومياً) فعالية ممتازة ضد سلبيات غرام وفعالية ضد العضويات اللانموذجية أو داخل خلوية مثل المفطورة والمتدثرة وبعض العضويات إيجابية غرام. يستخدم لعلاج أخماج الجهاز الهضمي الشديدة (داء الشيغيلات، داء السالمونيلات الغازي، التهاب الأمعاء بالعطيفة) والأخماج البولية (التهاب الحويضة والكلية الحاد، التهاب البروستات، التهاب المجاري البولية السفلية المستمر). للكينولونات توافر حيوي مرتفع عند إعطائها فموياً وتعطى وريدياً فقط عندما يكون الطريق الفموي غير متوفر. للسيبروفلوكساسين فعالية ضعيفة نسبياً ضد المكورات الرئوية ولا يجب استخدامها بشكل روتيني لعلاج ذات الرئة المكتسبة في المجتمع. تستخدم الكينولونات «واسعة الطيف» الأحدث (ليفوفلوكساسين ٥٠٠ مغ مرتين يومياً فموياً). لها فعالية أكبر ضد المكورات الرئوية وهي بدائل مفيدة للأموكسيسلين والكلاريثروميسين في هذه الحالة.
التأثيرات الجانبية	الكينولونات عادة جيدة التحمل لكن تتضمن التأثيرات الشائعة الانزعاج الهضمي، الرجفان، الدوار، التخليط، تطاول فاصلة QT على تخطيط كهربائية القلب، نوبات صرعية (لاسيما عند المعمرين). كما سجل حدوث أذيات وترية (بما فيها التمزق).

التصنيف	مضادات حمض الفوليك
الأدوية	تريميثوبريم، كوتريموكسازول.
التأثير	تتداخل مع الاصطناع الجرثومي للفولات وهي الطليعة الأساسية لاصطناع نوكليوتيدات الدنا وتثبط بذلك تضاعف الخلية. تتداخل السلفوناميدات وتريميثوبريم مع خطوتين متتاليتين في نفس السبيل الاستقلابي وتستخدم بشكل شائع كمشاركة (مثل كوتريموكسازول).
الاستطبابات	أخماج السبيل البولي، ذات الرئة بالمتكيس الرئوي.
الاستخدام	حدت المقاومة له وتأثيراته الجانبية من فائدته السريرية على مر الأعوام. ماتزال تستخدم جرعات قليلة من التريميثوبريم (٢٠٠ مغ مرتين فموياً يومياً لمدة ٣ أيام) لأخماج السبيل البولي غير المختلطة في المجتمع. كوتريموكسازول هو مزيج من التريميثوبريم والسلفاميثا-كسازول بنسبة ١:٥، ويشكل الخط الأول في العلاج (١٢٠ مغ /كغ وريدياً يومياً مقسمة على جرعات) والوقاية من أخماج المتكيس الرئوي لدى مرضى عوز المناعة البشري المكتسب (٩٦٠ مغ فموياً كل ١-٣ يوم).
التأثيرات الجانبية	الانزعاج الهضمي، الطفح الجلدي، فرط بوتاسيوم الدم، عسر تنسج النقي القاتل، انحلال دم في حالات عوز غلوكوز-٦-فُسفات ديهيدروجيناز، ارتكاسات الجلد والأغشية المخاطية بما فيها متلازمة ستيفن جونسون.

التصنيف	الأمينوغليكوزيدات
الأدوية	جنتاميسين، توبراميسين.
التأثير	ترتبط بالريبوزومات وتتداخل مع اصطناع البروتين الجرثومي.
الاستطبابات	خمج الدم، التهاب الشغاف، أخماج الأقنية الصفراوية، التهاب الحويضة والكلية الحاد، التهاب البروستات وعلاج مساعد في ذات الرئة المكتسبة في المشفى.
الاستخدام	فعالة جداً ضد سلبيات غرام بما في ذلك (الزائفة الزنجارية) ومفيدة في الخمج الدموي بسلبيات غرام أو الأخماج الخطيرة الناجمة عن السبيل البولي أو الصفراوي. لديها بعض الفعالية ضد إيجابيات غرام وتبدي تآزراً رائعاً مع البنسلين. كثيراً ما تستخدم المشاركة بين الجنتاميسين والبنسلين لمعالجة التهاب الشغاف. يجب أن تعطى الجرعة حقناً إما بنظام الجرعة المتعددة يومياً (جنتاميسين ٣-٥ مغ/كغ ٣ مرات يومياً وريدياً) أو بنظام الجرعة الواحدة يومياً (٥-٧ مغ/كغ).
التأثيرات الجانبية	السمية الكلوية (عادة عكوسة وأسوء ما تكون عند مشاركتها مع الفانكوميسين)، الأذية القوقعية الدائمة، الحصار العصبي العضلي بعد الحقن الوريدي السريع (مضاد استطباب في الوهن العضلي الوخيم).
النصائح	المراقبة الدقيقة للوظيفة الكلوية وتركيز الجنتاميسين أمر أساسي للتقليل من خطورة حدوث السمية الكلوية. من أجل نظام الجرعة الواحدة يتم تفسير تركيز البلازما عادةً باستخدام معادلة هارتفورد (Hartford nomogram).

التصنيف	نيتروإيميدازول
الأدوية	ميترونيدازول، تينيدازول.
التأثير	ينقص من السبل الاستقلابية الخاصة بالجراثيم اللاهوائية منتجاً وسائط لها تأثيرات سامة على الدنا.

التصنيف	نيترو إيميدازول (تتمة)
الاستطبابات	أخماج اللاهوائيات (مثل التهاب الصفاق الناجم عن أنواع المطثيات والعصوانية الهشة، التهاب القولون المرافق للصادات الناجم عن المطثية العسيرة، التهاب المهبل الجرثومي بالمشعرة المهبلية، الداء الحوضي الالتهابي، الالتهابات الفموية الحادة). في الوقاية الجراحية واستئصال الملوية البوابية، وأخماج الأوالي مثل الجيارديا اللمبلية والمتحول الحال للنسج.
الاستخدام	ميترونيدازول ٤٠٠-٥٠٠ مغ فموياً ٣ مرات يومياً هو العلاج الأول لأخماج المطثية العسيرة مع أنظمة مختلفة للاستطبابات الأخرى. يستخدم الميترونيدازول ٥٠٠ مغ وريدياً ٣ مرات يومياً للمرضى المصابين بخمج دم عند الاشتباه بأخماج اللاهوائيات (بعد جراحة القولون أو الحوض). يعطى مع السيفالوسبورينات واسعة الطيف في التهاب الصفاق. يمكن إعطاء الميترونيدازول على شكل تحاميل.
التأثيرات الجانبية	قد يسبب طعماً معدنياً. يثبط نيتروإيميدازول الألدهيد ديهيدروجيناز – كما الديسولفيرام (Antabuse®) – مما يسبب ارتكاساً غير مرغوب به عند تناول الكحول بسبب تراكم الأسيت ألدهيد.
النصائح	يجب تحذير المرضى من التداخلات مع الكحول.

الكاربابينيمات (مثل ميروبينيم، إيميبينيم): هي صادات بيتالاكتام واسعة الطيف ولها فعالية ضد اللاهوائيات. غالية الثمن جداً وتتوافر بالشكل الوريدي فقط ويحتفظ بها للأخماج الشديدة بالعضويات المقاومة للصادات الأخرى.

الأدوية المضادة للفطور

التصنيف	مضادات الفطور
الأدوية	تري آزولات: فلوكونازول، إيتراكونازول، فوريكونازول، ايميدازول، كلوتريمازول، ميكونازول. بولينات: أمفوتيريسين، نستاتين.
التأثير	تثبيط الإنزيمات الفطرية الضرورية لتصنيع الغشاء الخلوي.
الاستطبابات	الأخماج الفطرية الموضعية التي تصيب الجلد والبلعوم الفموي والمهبل، وكذلك الأخماج الفطرية الجهازية (مثل المبيضات الغازية، المستخفيات، الفطور الرشاشية).
الاستخدام	يمتص فلوكونازول بشكل جيد فموياً (٥٠-٤٠٠ مغ فموياً بشكل يومي، أو ١٥٠ مغ جرعة وحيدة لداء المبيضات المهبلية)، وله هامش أمان ممتاز، وقادر على الوصول إلى السائل الدماغي الشوكي بشكل جيد جداً. له فعالية واسعة ضد المبيضات البيض، والسعفة والمستخفيات، ويقي من الخمج الفطري عند المضعفين مناعياً. للتري آزولات الفموية الأخرى، إيتراكونازول وفوريكونازول، طيف واسع من التأثير، بما فيه الرشاشيات. لا يمتص كلوتريمازول (مثال، تطبيق كريم موضعي بتركيز ١٪ ٢-٣ مرات يومياً، تحاميل ٥٠٠ مغ مساءً جرعة وحيدة) وميكونازول جيداً وتستخدم للأخماج الجلدية والمخاطية مثل سعفة القدم والمبيضات المهبلية. يجب أن يعطى أمفوتيريسين حقناً وريدياً ويستخدم في الأخماج الفطرية الجهازية. يفيد المعلق الفموي للنستاتين في حالة الخمج بالمبيضات الفموية.

التصنيف	مضادات الفطور (تتمة)
التأثيرات الجانبية	يسبب فلوكونازول بشكل شائع انزعاجاً هضمياً (مثال: غثيان، قياء، انزعاج بطني)، طفحاً وحكة. تثبط استقلاب السيتوكروم صفحة٤٥٠ للعديد من الأدوية (مثل الستاتينات، السلفونيل يوريا). التأثيرات الجانبية شائعة مع الأمفوتريسين الوريدي. (انظر في الأسفل)
النصائح	يمكن أن يحدث التأق عند الحقن الوريدي للأمفوتريسين. ينصح بإعطاء جرعة تجريبية قبل التسريب الأول، ويجب مراقبة المريض بعناية من الناحية الكلوية والكبدية، وقياس شوارد البلازما (البوتاسيوم والمغنزيوم).

تتضمن مضادات الفطور الأخرى الإيشينوكاندين (مثل كاسبوفونجين) الفعالة فقط ضد أنواع الرشاشيات وأنواع المبيضات، والفلوسيتوزين والغريزوفولفين والتيربينافين.

الأدوية المضادة للفيروسات

تتوافر أدوية لعلاج فيروسات عديدة، بما فيها فيروسات الهربس البسيط والحماق النطاقي (مثل أسيكلوفير)، الفيروس المضخم للخلايا (مثل غانسيكلوفير)، فيروس عوز المناعة المكتسب البشري HIV (مثل زيدوفودين)، الفيروس التنفسي المخلوي (مثل ريبافيرين)، فيروس التهاب الكبد B (مثل بيغ إنترفيرون ألفا، لاميفودين)، فيروس التهاب الكبد C (مثل بيغ إنترفيرون ألفا، ريبافيرين) والمستدمية (مثل أوسيلتاميفير، زاناميفير). وصفت طريقة استخدام الأدوية المضادة لفيروس عوز المناعة البشري في الصفحة١٢٧.

التصنيف	أسيكلوفير والأدوية المرتبطة به
الأدوية	أسيكلوفير، فامسيكلوفير، فالاسيكلوفير، غانسيكلوفير.
التأثير	يفَسفر أسيكلوفير من قبل تيميدين كيناز الفيروسي إلى أسيكلوفير ثلاثي الفُسفات، الذي يثبط ويوقف فعالية الدنا بوليراز بشكل تنافسي. يملك فعالية ضد فيروسات الهربس البسيط١و٢، فيروس الحماق النطاقي وفيروس إبشتاين بار، لكنه أقل فعالية ضد الفيروس المضخم للخلايا. غانسيكلوفير هو مماثل صنعي لمركب ٢-ثنائي أكسيد غوانوزين، يُفسفر إلى غانسيكلوفير ثلاثي الفُسفات، المثبط التنافسي لثنائي أكسيد الغوانوزين ثلاثي الفُسفات (dGTP) يلتحم مع الدنا، ويثبط دنا بوليراز الفيروسي بشكل مفضل أكثر من دنا بوليراز الخاص بالخلية.
الاستطبابات	أخماج فيروس الهربس البسيط وفيروس الحماق النطاقي. الخمج بالفيروس المضخم للخلايا (غانسيكلوفير).
الاستخدام	يمكن أن يعطى أسيكلوفير عبر الفم (٢٠٠ – ٤٠٠ مغ فموياً خمس مرات في اليوم)، أو تسريباً وريدياً (٥ – ١٠ مغ/كغ ثلاث مرات يومياً) أو تطبيقاً موضعياً على الجلد أو العينين. يجب أن يعطى غانسيكلوفير عن طريق التسريب الوريدي (بداية ٥ مغ/كغ مرتين يومياً لمدة ١٤ – ٢١ يوماً من العلاج).
التأثيرات الجانبية	الانزعاج الهضمي هو تأثير جانبي شائع للأسيكلوفير. تتضمن التأثيرات الجانبية الأكثر شيوعاً ارتكاسات عصبية، مثل التخليط، الهلوسات، الرنح العضلي، الرتّة الكلامية، النعاس، وهذه الأعراض أكثر شيوعاً في حال وجود اضطراب كلوي (مما يستوجب إنقاص الجرعة). غانسيكلوفير أكثر سمية ويتطلب مراقبة بحذر نظراً لإمكانية حدوث تثبيط هام في نقي العظم.

أدوية أخرى

تتضمن العوامل المضادة للعوامل الخامجة الأخرى تلك التي تستخدم لعلاج التدرن (مثل المعالجة المشاركة بين إيزونيازيد، ريفامبيسين، بيرازيناميد، إيثامبوتول، صفحة ٢٩٥)، والجذام (مثل دابسون)، والبُرداء (مثل كلوروكين، بريماكين، بروغوانيل) والعدوى بالديدان (مثل ميبِنْدازول).

أمراض الغدد الصم

الأنسولين

يستخدم الأنسولين في المقام الأول كبديل عن الأنسولين داخلي الإفراز عند مرضى الداء السكري نمط -١ الذين فشل عندهم الإفراز الداخلي للأنسولين، لكنه يستخدم أيضاً كداعم لخافضات السكر الفموية في الداء السكري نمط -٢. اشتقت مستحضرات الأنسولين من المصادر الحيوانية ولكنها حالياً تصنع من مصادر إنسانية أو من مماثلات الأنسولين البشري المصنعة بتقنية الدنا المأشوب. تتنوع الحرائك الدوائية بشكل كبير بين المستحضرات، ويجب أن يحدد الواصفون الشكل المقصود بوضوح. الأنسولين هو عديد ببتيد يتم تعطيله بواسطة الإنزيمات المعوية ويجب إعطاؤه حقناً، عادة بالحقن تحت الجلد في الطرف العلوي أو الفخذين أو الإليتين.

التصنيف	أنسولين
الأدوية	الأنسولين قصير التأثير: له ذروة تأثير بين ٢-٤ ساعات ويشمل الأنسولين «الذواب» غير المعدل (مثل أكترابيد®، هومولين®) ومماثل الأنسولين البشري سريع التأثير (أنسولين أسبارت، أنسولين ليسبرو). الأنسولين متوسط التأثير:له ذروة تأثير بين ٤-١٢ ساعة ويشمل الأنسولين المتجانس (معلق مع البروتامين أو الزنك أو كليهما). يشمل مماثل الأنسولين البشري مديد التأثير الأنسولين غلارجين (لانتوس®) والأنسولين ديتيمير (ليفيمير®). يشمل الأنسولين ثنائي الطور مزيجاً من الأنسولين الذواب قصير الأمد مع الأنسولين متوسط التأثير المتجانس (مثل هومولين M3®).
التأثير	هرمون عديد ببتيد بديل يؤثر على مستقبلات الأنسولين داخلي المنشأ التي تنظم استقلاب الكربوهيدرات والبروتينات والدسم.
الاستطبابات	الداء السكري نمط -١.الداء السكري نمط -٢ في حال عدم تحقيق ضبط كاف للسكر بخافضات السكر الفموية والحمية الغذائية، أو عند حدوث مرض مرافق أو في الحمل، أو قبل الجراحة.
الاستخدام	يعطى الأنسولين الذواب عادة تحت الجلد قبل الطعام بـ ١٥-٣٠ دقيقة، وتسريباً وريدياً في المشفى في المعالجة الإسعافية وقبل العمل الجراحي. لمماثل الأنسولين البشري سريع التأثير فترة تأثير أسرع وأقصر وهو أقل إحداثاً لهبوط السكر من الأنسولين الذواب. لذلك يحقن قبل الطعام مباشرةً أو بعد الطعام بفترة قصيرة. يبدأ تأثير كل من الأنسولين متوسط التأثير ومديد التأثير بعد ١-٢ ساعة من الحقن، ومدة تأثيرهما ١٦-٣٥ ساعة. للمزيد من التفاصيل حول أنظمة الأنسولين يمكن الرجوع إلى الصفحة ٤٠٤.

التصنيف	أنسولين (تتمة)
الأدوية	هبوط سكر الدم شائع ومن المحتمل أن يكون خطيراً، وهو أكثر احتمالاً في حال ضبط السكر بشكل مشدد. يمكن للنوب المتكررة من هبوط سكر الدم أو استخدام حاصرات بيتا بنفس الوقت (مثل أتينولول) أن يؤدي لغياب الأعراض المنذرة بنقص سكر الدم. يمكن في موقع الحقن أن تحدث ارتكاسات موضعية أو فرط تصنع في النسيج الشحمي، والتي يمكن أن تؤخر بداية التأثير.
النصائح	يجب تثقيف المرضى حول الأعراض المنذرة بهبوط سكر الدم لاسيما علاقتها مع النشاطات اليومية (كالقيادة). يجب أن يحملوا زاداً من الأطعمة المحلاة سهلة الامتصاص. يمكن مراقبة نجاح العلاج باستخدام جهاز قياس تركيز سكر الدم الذاتي الفوري أو بواسطة ارتباط البروتينات بالغليكوزيل (مثل عيار الخضاب السكري HBA1c) والذي يعطي صورة أفضل عن الضبط لفترة أطول. يحمل معظم المرضى وثائق تشير إلى أنهم مصابون بالداء السكري ويستخدمون الأنسولين (بطاقة أنسولين).

أدوية الداء السكري نمط -٢

تعطى خافضات سكر الدم الفموية لعلاج الداء السكري نمط -٢ عند المرضى الذين لا يستجيبون لتحديد الوارد من الطاقة والسكريات وزيادة الفعالية الفيزيائية. الميتفورمين هو الخط الأول في العلاج مع أفضل الأدلة على تحسينه الإنذار على المدى الطويل لكنه يمكن أن يعطى بالمشاركة مع أصناف أخرى مثل السلفونيل يوريا (غليكلازيد)، تيازوليدينيدينات (بيوغليتازون)، مثبطات دي ببتيديل ببتيداز -٤ (سيتاغليبتين، ساكساغليبتين)، مقلدات مستقبلات الببتيد المشابه للغلوكاغون -١ (إكسيناتيد، لاراغلوتيد)، مثبطات ناقلات الصوديوم والغلوكوز -٢ (كاناغليفلوزين، داباغليفلوزين) ومثبطات الغلوكوزيداز ألفا المعوي (أكاربوز). يضاف الأنسولين أحياناً إذا كانت المعالجة الفموية غير كافية لتحقيق الضبط السكري.

التصنيف	بيغوانيدات
الأدوية	ميتفورمين.
التأثير	يزيد القبط المحيطي للغلوكوز وينقص استحداث السكر. يتطلب إفراز بعض الأنسولين داخلي المنشأ ليحدث هذه التأثيرات.
الاستطبابات	الداء السكري نمط -٢ غير المضبوط جيداً بتدابير الحمية الغذائية.
الاستخدام	ميتفورمين (بجرعة بدئية ٥٠٠ مغ فموياً مع الفطور تُزاد حتى ١ غ مرتين يومياً كحد أقصى مع الوجبات) هو خافض السكر المختار عند المرضى البدينين (لايسبب زيادة في الوزن) ويمكن أن يستخدم أيضاً عند المرضى غير البدينين. تأثيره الخافض للسكر تآزري مع تأثير سلفونيل يوريا، لذلك يمكن الاستفادة من مشاركتهما. يمكن أيضا أن يعطى بالمشاركة مع الأدوية المضادة للسكري الأخرى الفموية أو الأنسولين.

التصنيف	بيغوانيدات (تتمة)
التأثيرات الجانبية	التأثيرات الجانبية الهضمية (كالغثيان، الإسهال) شائعة ومزعجة، لكن يمكن أن تقل مع مرور الوقت. هناك خطر حدوث حماض لبني شديد لا سيما بوجود اضطراب في وظيفة الكلية. ميتفورمين مضاد استطباب بوجود اضطراب كلوي (معدل الترشيح الكبيبي المعدَّل أقل من ٣٠ مل/دقيقة) وفي الحمل والإرضاع.
النصائح	يجب إيقاف الميتفورمين للمرضى الذين يتلقون مواداً تحتوي على اليود أو مرضى التخدير العام وأولئك الذين لديهم صدمة أو حالات يرافقها نقص أكسجة (يستبدل بالأنسولين عند الحاجة).

التصنيف	سلفونيل يوريا
الأدوية	غليكلازيد، وغليبينكلاميد، تولبوتاميد.
التأثير	يحرض إفراز الأنسولين من خلايا بيتا في البنكرياس وبالتالي هو فعال فقط لدى المرضى الذين لديهم بعض الفعالية البنكرياسية المتبقية.
الاستطبابات	الداء السكري نمط -٢ غير المضبوط جيداً بتدابير الحمية الغذائية.
الاستخدام	يمكن أن يحرض سلفونيل يوريا (غليكلازيد٤٠-١٦٠مغ فموياً مرتين يومياً، غليبينكلاميد ٥-١٥ مغ فموياً يومياً) زيادةً في الوزن، لذلك يقدم أفضل فائدة عند المرضى غير البدينين. يعطى أيضا للمرضى البدينين غير المتحملين للميتفورمين (إما كونه مضاد استطباب أو نتيجة لتأثيراته الجانبية) أو الذين لديهم ضبط ضعيف للسكري رغم العلاج بالميتفورمين. تفضل العوامل ذات التأثير الأقصر (تولبوتاميد، غليكلازيد) عند المعمرين (هبوط السكر أقل احتمالاً) ويمكن استخدام كليهما في الاضطراب الكلوي الخفيف إلى المعتدل.
التأثيرات الجانبية	مركبات سلفونيل يوريا بشكل عام جيدة التحمل، لكن يمكن أن تسبب زيادةً في الوزن وهبوطاً في سكر الدم (لاسيما مع الأدوية مديدة التأثير مثل غليبينكلاميد). من مضادات استطبابها الاضطراب الكبدي أو الكلوي الشديدين والإرضاع والحمل.

أدوية أمراض الغدة الدرقية

تستخدم الهرمونات الدرقية مثل ليفوتيروكسين الصوديوم لعلاج المرضى المصابين بقصور الدرقية. تستخدم مضادات الدرق مثل كاربيمازول لعلاج المرضى المصابين بفرط نشاط الدرق. يفيد البروبرانولول في التخفيف من أعراض الانسمام الدرقي بالمشاركة مع مضادات الدرق. يتلقى العديد من المرضى اليوم محلول اليود الصودي المشع I^{131}، لاسيما عندما يشكل العلاج الدوائي أو الالتزام به مشكلة.

التصنيف	الهرمونات الدرقية
الأدوية	ليفوتيروكسين الصوديوم (تيروكسين الصوديوم)، ليوتيرونين الصوديوم.
التأثير	هرمونات صنعية تؤثر على المستقبلات داخل الخلوية. ليفوتيرونين ثلاثي اليود هو الشكل الفعال، ويملك سرعة تأثير أكبر.

التصنيف	الهرمونات الدرقية
الاستطبابات	قصور الدرقية (الوذمة المخاطية)، والسلعة الدرقية المنتشرة اللاسمية، والتهاب الدرق لهاشيموتو (السلعة الدرقية اللمفية الغدّانية)، وسرطانة الدرق.
الاستخدام	مبدئياً ٥٠-١٠٠ ميكروغرام فموياً مرة يومياً قبل الإفطار، ومن ثم تُزاد على عدة مراحل ٢٥-٥٠ ميكروغرام كل ٣-٤ أسابيع حسب الاستجابة. (جرعة الصيانة اليومية المعتادة ١٠٠-٢٠٠ ميكروغرام).
التأثيرات الجانبية	أعراض فرط نشاط الدرق (مثل: الرجفان، تسرع القلب)، تحريض خناق الصدر.
النصائح	قد يكون لإجراء تخطيط قلب كهربائي قبل بدء المعالجة أهمية عند مرضى قصور الدرق الشديد وذلك لتحديد أية تغيرات ناجمة عن بدء العلاج وتمييزها عن مظاهر قصور الدرق الموجودة مسبقاً.

التصنيف	مضادات الدرق
الأدوية	كاربيمازول، بروبيل ثيويوراسيل.
التأثير	يمنع يودنة التيروزين وبالتالي ينقص اصطناع هرمونات درقية جديدة.
الاستطبابات	فرط نشاط الدرق، نوب التسمم الدرقي، تحقيق حالة السواء الدرقي قبل استئصال الدرق.
الاستخدام	في فرط نشاط الدرق يعطى جرعة عالية من كاربيمازول (١٥-٤٠ مغ يومياً) أو بروبيل ثيويوراسيل (٢٠٠-٤٠٠ مغ يومياً) حتى يصل المريض إلى حالة السواء الدرقي سريرياً وكيميائياً حيوياً (بشكل عام ٣-٤ أسابيع). بعد ذلك يتابع بالعلاج المحافظ بجرعة أقل (تُحدد عبر معايرة T4 والهرمون المنبه للدرق TSH) لمدة ١٢-١٨ شهر.
التأثيرات الجانبية	الطفح الجلدي شائع، قصور الدرق، ندرة المحببات نادرة الحدوث لكنها مهمة. كاربيمازول مضاد استطباب خلال الإرضاع ولكن يمكن استخدام بروبيل ثيويوراسيل بدلاً عنه. يسبب بروبيل ثيويوراسيل سمية كبدية.
النصائح	يطلب من المرضى الإبلاغ عن أي أعراض أو علامات تشير لحالة خمجية (التهاب بلعوم، حمى). يجب أن يجرى تعداد البيض إذا كان هناك أي احتمال لوجود الخمج، ويجب إيقاف الدواء إذا كان هناك دليل على قلة العدلات. يجب تحري وظائف الكبد لدى المرضى الذين يتناولون بروبيل ثيويوراسيل.

الكورتيكوسترويد

يتضمن مصطلح الستيرويد كلاً من القشرانيات السكرية (مثل هيدروكورتيزون، بريدنيزولون) والقشرانيات المعدنية (مثلفلودروكورتيزون). تستخدم القشرانيات السكرية بشكل شائع كأدوية قوية مضادة للالتهاب في العديد من الأمراض الالتهابية المزمنة، أو بشكل أقل شيوعاً كمعالجة بديلة (عادةً مع القشرانيات المعدنية) لدى مرضى قصور الكظر (كداء أديسون).

التصنيف	الكورتيكوستيرويدات الفموية
الأدوية	هيدروكورتيزون، بريدنيزولون، ديكساميتازون، فلودروكورتيزون.
التأثير	تنظم انتساخ المورثات في العديد من الخلايا والأنسجة. تنظم القشرانيات السكرية الاستقلاب، والتوازن القلبي الوعائي، وتحد من الاستجابة الالتهابية. تحرض القشرانيات المعدنية (مثل: فلودروكورتيزون) احتباس الصوديوم على حساب خسارة البوتاسيوم. تملك بعض القشرانيات السكرية(مثل: هيدروكورتيزون) تأثيراً قشرانياً معدنياً مهماً بينما تملك الأخرى (مثل: ديكساميتازون) تأثيراً قشرانياً معدنياً لايذكر.
الاستطبابات	عوز القشرانيات المعدنية و/أو القشرانيات السكرية (مثل: داء أديسون). كبح الالتهاب والأمراض المتواسطة بالمناعة (مثل: التهاب المفاصل الروماتويدي، الربو، الداء الرئوي الانسدادي المزمن، الداء المعوي الالتهابي، التهاب كبيبات الكلية، التهاب الأوعية، الوقاية من رفض الطعوم) والوذمة الدماغية وهبوط الضغط الانتصابي في اعتلال الأعصاب الذاتي (القشرانيات المعدنية).
الاستخدام	في المعالجة المعيضة: يوصف على سبيل المثال الهيدروكورتيزون ١٥-٢٠ مغ فموياً عند الاستيقاظ و٥-١٠ مغ في الساعة السادسة مساء، كجرعة صيانة معتادة لقصور الكظر، وفي حالة قصور الكظر البدئي يُكمّل بفلودروكورتيزون ٥٠-٣٠٠ ميكروغرام فموياً يومياً. يجب مضاعفة الجرعة خلال الأمراض الحادة. تستخدم سوكسينات الهيدروكورتيزون (١٠٠ مغ وريدياً ٤ مرات باليوم) في نوب قصور الكظر. استطبابات أخرى: يملك بريدنيزولون (٢٠-٦٠ مغ فموياً للأمراض الحادة وإذا لزم الأمر ٢,٥-١٥ مغ كجرعة الاستمرار) حداً أدنى من التأثير القشراني المعدني وهو الستيرويد القشري الأكثر استخداماً كمضاد التهاب. تترافق جرعة الاستمرار من الستيرويدات القشرية مع معدل مرتفع لحدوث التأثيرات الجانبية لذلك يجب استخدام أقل جرعة فعالة. يؤمن ميتيل -بريدنيزولون (١٠-٥٠٠ مغ وريدياً) كبحاً قوياً للاضطرابات الالتهابية والمناعية الذاتية والتحسسية، مع الاحتفاظ بالجرعات الأعلى لعلاج رفض الطعم المزروع.يستخدم ديكساميتازون (٠,٥ -١٠ مغ فموياً يومياً أو ٤ مغ وريدياً ٤ مرات باليوم) للتخفيف من الوذمة الدماغية إذ ينقصه التأثير القشراني المعدني مما يؤدي إلى تجنب احتباس السوائل التالي.
التأثيرات الجانبية	تشمل تأثيرات القشرانيات السكرية: عسر هضم، قرحة هضمية (قد تُقنع علامات الانثقاب)، تخلخل العظام (لابد من حماية العظام في حال المعالجة طويلة الأمد)، ضمور الجلد، كدمات، اعتلال عضلي داني، الداء السكري، زيادة القابلية للإصابات الخمجية والذهان. تشمل التأثيرات الجانبية للقشرانيات المعدنية: فرط ضغط الدم واحتباس الماء والصوديوم ونقص بوتاسيوم بالمصل.
النصائح	المرضى الذين يتناولون الستيرويدات السكرية الجهازية لأكثر من أسبوعين معرضون لخطر تثبيط الكظر، ويجب نصحهم بعدم إيقاف الدواء فجأة (يجب أن يحمل هؤلاء المرضى بطاقة علاج بالستيرويد) بسبب خطورة تحريض نوبة أديسونية. يجب زيادة جرعة هؤلاء المرضى إذا أصيبوا بمرض مهم كخمج الدم.

أدوية الغدد الصم الأخرى

تستخدم الهرمونات الجنسية الأنثوية كموانع للحمل، وكمعيضات عن الأستروجين داخلي المنشأ عند اللاتي يعانين من أعراض ضهي غير متحمّلة (الصفحة ٣٥٠). غالباً ما يتم ذلك بالمشاركة مع مركبات بروجيسترونية المفعول. يتم وصف مضادات الإستروجين (مثل: كلوميفين، تاموكسيفين) لعلاج العقم عند الإناث الناجم عن ندرة الطمث أو انقطاع الطمث الثانوي (مثل: متلازمة المبيض متعدد الكيسات).

تستخدم الهرمونات الجنسية الذكرية (تستوستيرون) كمعيضات للإفراز الداخلي في المرضى الذين يعانون من قصور الغدد الجنسية، وقصور النخامى، عادة على شكل حقنة عضلية مدخرية شهرياً. تستخدم مضادات الأندروجين (مثل سيبروتيرون أسيتات) لعلاج سرطان البروستات، وتنقص مثبطات أنزيم ٥-ألفا ريدكتاز (مثل: دوتاستيريد، فيناستيريد) استقلاب التستوستيرون إلى أندروجين أكثر فعالية، وتستخدم لعلاج ضخامة البروستات الحميدة.

التتراكوزاكتيد هو مماثل للهرمون المنمي لقشر الكظر ACTH يستخدم لاختبار وظيفة قشر الكظر (اختبار سيناكتين القصير). يشير فشل ارتفاع تركيز الكورتيزول في البلازما بعد إعطاء الدواء إلى قصور قشر الكظر.

يستخدم فازوبريسين (الهرمون المضاد للإدرار، ADH) ومماثله ديسموبريسين لمعالجة البيلة التفهة القحفية (المركزية). إن ديسموبريسين أكثر فعالية ذي تأثير أطول من الفازوبريسين ولايملك تأثيراً مقبضاً للأوعية. وبالعكس ديميكلوسيكلين وتولفابتان هي معاكسات للهرمون المضاد للإدرار في الأنابيب الكلوية، ويستخدمان لعلاج نقص صوديوم الدم الناجم عن الإفراز غير الملائم للهرمون المضاد للإدرار.

يستخدم هرمون النمو (المنمي الجسدي) في علاج قصر القامة في مجموعة متنوعة من الحالات النادرة، ويستخدم مماثله (بيغفيسومانت) لتثبيط هرمون النمو في علاج ضخامة النهايات.

الهرمون المطلق للهرمونات المنمية للغدد التناسلية Gonadorelin هو هرمون وطائي يسبب ارتفاع في تراكيز البلازما لكلّ من الهرمون الملوتن «LH» والهرمون المنبه للجريبات «FSH»، وتستخدم مماثلاته لعلاج داء البطانة الرحمية الهاجرة، والعقم، وسرطان الثدي عند النساء، وسرطان البروستات عند الرجال.

تثبط الأدوية الدوبامينية (بروموكريبتين، كابرغولين) إطلاق البرولاكتين من الغدة النخامية وتستخدم لعلاج ثر الحليب والورم البرولاكتيني. تستخدم الأدوية الدوبامينية أيضاً لعلاج داء باركنسون (انظر الصفحة ٦٥٥).

أمراض العظام

أدوية تخلخل العظام

تخلخل العظام شائع عند النساء بعد الضهي. تتضمن عوامل الخطر المهمة وزن الجسم المنخفض، والوارد الغذائي غير الكافي من الكالسيوم وفيتامين د، وقلة التمارين الرياضية، والمعالجة بالستيرويد القشري والتدخين. إن المعالجة بمجموعة البيسفُسفونات (مثل حمض أليندرون) هي الأكثر شيوعاً للوقاية من وعلاج تخلخل العظام بعد الضهي. المعالجة الهرمونية المعيضة (الصفحة ٣٥٠) هي خيار الوقاية إذا كانت المعالجات الأخرى مضاد استطباب أو غير متحملة.

تتضمن المعالجات الأخرى لتخلخل العظام المؤكدة رانيلات السترونيوم، وكالسيتيرول، وهرمون الغدد جارات الدرق ومماثله تيريباراتيدورالوكسيفين وهو معدل انتقائي لمستقبلات الأستروجين.

التصنيف	بيسفسفونات
الأدوية	حمض أليندرون، ريزيدرونات الصوديوم، حمض زوليدرون، باميدرونات ثنائية الصوديوم.
التأثير	مماثلات صنعية للبيروفُسفات تُمتَزّ على سطح بلورات هيدروكسي أباتيت في العظم لتثبط نشاط الخلايا الكاسرة للعظام في تدمير العظم فضلاً عن نموه.
الاستطبابات	معالجة تخلخل العظام التالي للضهي وتخلخل العظام عند الرجال، الوقاية من وعلاج تخلخل العظام المحدث بالستيرويد القشري، فرط كالسيوم الدم الناجم عن الخباثة، الألم العظمي التالي للنقائل الورمية، داء باجيت العظمي.
الاستخدام	يمنع حمض أليدرون (٧٠ مغ فموياً كل أسبوع أو ١٠ مغ كل يوم) وريزيدرونات الصوديوم (٣٥ مغ فموياً كل أسبوع) خسارة العظم بعد الضهي، ويقللان من خطر الكسور الفقرية وغير الفقرية لدى مرضى تخلخل العظام المؤكد، وهما فعالان في الوقاية من وعلاج تخلخل العظام المحدث بالكورتيكوستيرويد. يستخدم ريزيدرونات أيضاً في السيطرة على الألم لدى مرضى داء باجيت العظمي. سستخدم باميدرونات ثنائية الصوديوم(١٥-٦٠ مغ على شكل حقنة وريدية واحدة) في تدبير فرط كالسيوم الدم الناجم عن الخباثة، الألم العظمي التالي للنقائل الورمية (٩٠ مغ كل ٤ أسابيع) وداء باجيت (٣٠ مغ كل أسبوع لمدة ٦ أسابيع).
التأثيرات الجانبية	الانزعاج الهضمي شائع متضمناً: الغثيان، عسر الهضم، ارتكاسات مريئية (قد تؤدي إلى حدوث تآكلات وتقرحات)، ألم بطني وتغير في عادات التغوط. يستخدم بحذر لدى مرضى الداء المعدي المريئي الجزري وتجنبه في حالات تضيق المري. من التأثيرات الجانبية الأخرى النادرة لكن المهمة النخر العظمي للفك وكسور الفخذ اللانموذجية.
النصائح	ينبغي نصح المرضى بعناية حول ضرورة تناول البيسفوفُسفونات الفموية قبل الطعام بحوالي ٤٥-٦٠ دقيقة بوضعية الوقوف يتبعها شرب كأس كبير من الماء. ينبغي على المرضى أيضاً المحافظة على صحة جيدة للفم، وإجراء فحوصات سنية بانتظام، والإبلاغ عن تطور أية أعراض فموية أو أي ألم وركي أو فخذي أو إربي.

التصنيف	الكالسيوم وفيتامين د
الأدوية	مجموعة مستحضرات بما فيها: كالسيشيو D3 فورت (مضغ)، كالسيشيو D3 (كبسولات)، آدكال D3 (مضغ وحل)، كالفوفيت D3 (ظروف).
التأثير	بدائل للكالسيوم وفيتامين د عند المرضى ذوي الوارد الغذائي الفقير.
الاستطبابات	حالات عوز الكالسيوم وفيتامين / د / غذائية المنشأ ممن لديهم خطر حدوث تخلخل العظم ومضاعفاته.

التصنيف	الكالسيوم وفيتامين د (تتمة)
الاستخدام	يمكن أن تنقص من خطر الإصابة بالكسور لكنها أقل فعالية من بيسفسفونات ولاسيما لدى النساء المتقدمات في العمر الملتزمات بالعمل أو ربات المنزل. يكون الالتزام بتناول مستحضرات الكالسيوم وفيتامين د الطبيّة قليلاً غالباً وذلك بسبب مذاقها غير المستحب. إذا لم يستطع المرضى تحمل المستحضر الأول، يمكن تجريب المستحضرات الأخرى بنفس جرعة الكالسيوم وفيتامين د.
التأثيرات الجانبية	انزعاج هضمي، فرط كالسيوم الدم.

الأمراض التي تؤثر على النساء

الأدوية المستخدمة في فترة الضهي

يخفف العلاج بالإستروجين الجهازي (المعالجة الهرمونية المعيضة) أعراض عوز الإستروجين في فترة الضهي، مثل الأعراض المحركة الوعائية والضمور المهبلي وأيضاً يبطئ تطور تخلخل العظم. تُشارك الجرعات المنخفضة من الإستروجين (الإستراديول) عادةً مع البروجسترون (نورإيتيسترون، أو ميدروكسي بروجسترون بشكل مستمر أو دوروي) للنساء اللاتي لديهن أرحام وتؤخذ على شكل مضغوطات أو لصاقات. قد يستجيب التهاب المهبل الضموري لشوط قصير من مستحضر الإستروجين الموضعي. تحمل المعالجة الهرمونية المعيضة زيادة مهمة في خطر حدوث الانصمام الخثري الوريدي، والسكتة، وسرطان باطن الرحم (يتناقص ذلك بمشاركة البروجسترون)، وسرطان الثدي وسرطان المبيض. نتيجة لذلك ينبغي أن تؤخذ المعالجة الهرمونية المعيضة بأخفض جرعة فعالة ولأقصر مدة ممكنة وعند الحاجة للاستمرار بها ينبغي أن تبقى تحت المراقبة المنتظمة.

تتضمن المستحضرات المشتركة الشائعة بريمباك سي®، فيمسيفين كونتي®، سيكلوبروجينوفا®، كليوفانس®، وغيرها الكثير. تتضمن مستحضرات الإستروجين المفردة بريمارين®، إيفوريل®، فيمسيفين®، وغيرها الكثير.

تجدر الملاحظة أن كلاً من مستحضرات مانعات الحمل الفموية والمعالجة الهرمونية المعيضة هي أمثلة للأدوية التي ينبغي أن توصف بأسمائها الخاصة وذلك بسبب تعقيد التركيب الدوائي لكل منتج منها والتوافر الحيوي المتغير للهرمونات التي تحويها.

أمراض الجهاز العضلي الهيكلي

الأدوية المستخدمة في الأمراض الروماتزمية

يمكن تدبير ألم الفصال العظمي بمشاركة الباراسيتامول مع مضادات الالتهاب اللاستيرودية مثل إيبوبروفين. تعالج اعتلالات المفاصل الالتهابية مثل التهاب المفاصل الروماتويدي والاعتلال المفصلي في الصدفية بشكل مماثل في مراحلها المبكرة، ولكن حالما يوضع التشخيص المؤكد يوضع المرضى على الأدوية المضادة للروماتيزم المعدّلة للمرض DMARDs (الصفحة ٥٨٣)، والتي تبطئ من تطور المرض وتسمح بإنقاص جرعة مضادات الالتهاب اللاستيرويدية. يمكن أن تحتاج الأدوية المضادة للروماتيزم المعدّلة للمرض عدة أشهر من العلاج لتحقيق الاستجابة. ينصح بالإدخال الباكر للأدوية المضادة للروماتيزم المعدّلة للمرض غالباً مع شوط قصير من العلاج بكورتيكوستيرويد للسيطرة على الأعراض والحد من الأذية المفصلية.

ميثوتريكسات أو سلفاسالازين (الصفحة ٥٨٤) جيدة التحمل أكثر من الأدوية المضادة للروماتيزم المعدّلة للمرض الأقدم مثل أملاح الذهب التي تعطى بالعضل، والبنسلامين وهيدروكسي كلوروكين. إذا لم تحدث استجابة فعلية بعد ٦ أشهر من العلاج بالأدوية المضادة للروماتيزم المعدّلة للمرض يجب استبدالها بأدوية أخرى.

يمكن علاج التهاب المفاصل الروماتويدي بالأدوية التي تؤثر على الاستجابة المناعية مثل آزاثيوبرين وسيكلوسبورين وسيكلوفوسفاميد وليفلوناميد. معدلات السيتوكينات التي تستهدف العامل المنخر للورم ألفا (TNF-α) مثل إنفليكسيماب وإيتانيرسيبت وأداليموماب والسيتوكينات الأخرى مثل ريتوكسيماب هي إحدى الخيارات التي تستخدم عندما يفشل المرضى في الاستجابة للأدوية المعدلة للمرض الأخرى.

التصنيف	مضادات الالتهاب اللاستيرويدية
الأدوية	إيبوبروفين، ديكلوفيناك، إندوميتاسين، نابروكسين، أسبرين، سيليكوكسيب، إيتوروكسيب.
التأثير	تُنقص مضادات الالتهاب اللاستيرويدية من مستويات البروستاغلاندين من خلال تثبيط إنزيم سيكلو أكسجيناز (الشكل ١٥-١). يؤثر إنزيم سيكلوأكسيجيناز -١ على مخاطية المعى والجريان الدموي الكلوي والتصاق الصفيحات ويتم التعبير عنه في كل منها. يُفعّل إنزيم سيكلوأكسيجيناز -٢ في أماكن الالتهاب الموضعية حيث ينتج بروستاغلاندينات تشارك في الالتهاب والألم، وفي الجملة العصبية المركزية حيث يتواسط الألم والحرارة.
الاستطبابات	الألم الخفيف إلى متوسط الشدة، الالتهاب في الاضطرابات العضلية الهيكلية.
الاستخدام	تخفف مضادات الالتهاب اللاستيرويدية الفموية الألم الخفيف إلى متوسط الشدة، وتخفف الالتهاب بالجرعة النظامية الكاملة. مفيدة بشكل خاص في الاضطرابات العضلية الهيكلية الالتهابية مثل التهاب المفاصل الروماتويدي والنقرس. يؤمن إيبوبروفين بالجرعة المعيارية (١,٢-١,٨ غ فموياً يومياً مقسمة على ٣-٤ جرعات) تخفيفاً فعالاً للألم، ويسبب تأثيرات جانبية أقل مقارنة مع باقي مضادات الالتهاب اللاستيرويدية، لكن تأثيره المضاد للالتهاب أضعف. يملك نابروكسين (٠,٥-١ غ فموياً يومياً مقسمة على ١-٢ جرعة) وديكلوفيناك (٧٥-١٥٠ مغ فموياً يومياً مقسمة على ٢-٣ جرعات) خصائص مضادة للالتهاب جيدة مع تأثيرات جانبية قليلة (لكن أكثر من إيبوبروفين)، وهما أكثر ملائمة من إيبوبروفين في الحالات التي يسيطر فيها المركب الالتهابي مثل النقرس الحاد. مثبطات سيكلوأكسيجيناز -٢ (مثل سيليكوكسيب) تثبطه بشكل انتقائي. لها فعالية مشابهة لمضادات الالتهاب اللاستيرويدية التقليدية مع سمية معدية معوية أقل، لكنها يمكن أن تترافق مع زيادة خطورة حدوث احتشاء العضلة القلبية والسكتة.
التأثيرات الجانبية	تُضعف مضادات الالتهاب اللاستيرويدية الدفاعات المعدية العفجية عبر استنفاذ بروستاغلاندينات مخاطيتها (تثبيط إنزيم سيكلوأكسجيناز -١) وبالتالي يمكن أن تسبب تآكلات وتقرحات، وزيادة خطر النزف من القرحات الموجودة وانثقابها. يجب البدء بوصف مضادات الالتهاب اللاستيرويدية الأكثر أماناً (مثل إيبوبروفين)، مع الاستخدام الدائم لأدنى جرعة فعالة ولأقصر مدة. يجب مشاركة دواء واق للمعدة مثل (أوميبرازول ٢٠ مغ فموياً يومياً) عند المرضى الذين لديهم عوامل خُطورة مرتفعة للتقرح، لاسيما أولئك الذين أعمارهم فوق ٦٠ عاما والذين لديهم قصة سابقة لقرحة هضمية، وفي حال الاستخدام المتواقت للستيرويد أو مضاد تكدس الصفيحات. تسبب أيضاً إضطراباً في التنظيم الذاتي للجريان الدموي الكلوي ويمكن أن تحرض قصوراً كلوياً، لاسيما عند المرضى المصابين باضطراب موجود مسبقاً. تشمل التأثيرات المهمة الأخرى التشنج القصبي وتدهور حالة الربو واحتباس السوائل وعسر هضم لا تقرحي والتهاب كلية خلالي (نادر). تشمل مضادات استطباب مضادات الالتهاب اللاستيرويدية القرحة الهضمية الفعالة والاستخدام الحالي لمضاد تخثر والربو وسوابق ارتكاسات فرط الحساسية للأسبرين أو أي مضاد التهاب لاستيرويدي آخر.

التصنيف	ميثوتريكسات
الأدوية	ميثوتريكسات
التأثير	هو مماثل لحمض الفوليك يثبط إنزيم دي هيدروفولات ريدكتاز، مما يؤدي إلى تثبيط اصطناع الدنا في الخلايا ذات الانقسام السريع والتأثير على الاستجابة المناعية.
الاستطبابات	التهاب المفاصل الروماتويدي، داء كرون، الأمراض الخبيثة، الصدفية.
الاستخدام	يعطى بجرعة أولية ٧,٥مغ فموياً أسبوعياً ويتم معايرتها تبعاً للاستجابة (الجرعة العظمى ١٥ مغ أسبوعياً). يجب أن يعطى حمض الفوليك ٥ مغ فموياً أسبوعياً في يوم مختلف لإنقاص تواتر حدوث التأثيرات الجانبية.
الاستخدام	تتضمن التأثيرات الجانبية المهمة تثبيط نقي العظم (الذي يكون أكثر احتمالاً عند المعمرين وفي حالات اضطراب الوظيفة الكلوية وفي ظل تناول أدوية أخرى مضادة للفولات مثل التريميثوبريم)، وسمية كبدية وسمية رئوية (تشمل علاماتها الباكرة زلة تنفسية وسعال وحمى). تنقص المشاركة مع مضادات الالتهاب اللاستيرويدية الإطراح الكلوي وتزيد خطر السمية.
النصائح	يجب أن يجرى للمرضى تعداد كريات دم كامل بانتظام واختبارات وظائف الكبد والكلية ويجب تحذيرهم حول أهمية الإبلاغ عن أعراض السمية جميعها (مثل التهاب البلعوم).

التصنيف	مثبطات العامل المنخر للورم ألفا
الأدوية	إنفليكسيماب، إيتانيرسيبت، أداليموماب.
التأثير	إنفليكسيماب وأداليموماب هي أضداد وحيدة النسيلة تستهدف العامل المنخر للورم ألفا. إيتانيرسيبت هو بروتين اندماجي يقلد الطبيعة الذوابة لمستقبل العامل المنخر للورم ألفا.
الاستطبابات	التهاب المفاصل الروماتويدي الفعال، التهاب المفاصل في سياق الصدفية، التهاب الفقار المقسط.
الاستخدام	جميعها جزيئات كبيرة يجب أن تعطى بالحقن على فترات (جرعة الصيانة لكل من إنفليكسيماب ٣-٥,٧ مغ/كغ وريدياً كل ٨ أسابيع، وإيتناريسيبت ٥٠ مغ تحت الجلد أسبوعياً، وأداليموماب ٤٠ مغ تحت الجلد كل أسبوعين).
التأثيرات الجانبية	زيادة خطر الأخماج بما فيها التدرن وتجرثم الدم والتهاب الكبد البائي وارتكاسات فرط الحساسية والحمى والصداع والاكتئاب وتشكل الأضداد (المتلازمة الشبيهة بالذئبة الحمامية)، وارتكاسات الحقن الموضعية والاضطرابات الدموية.

الأدوية المستعملة للتثبيط المناعي

تستخدم الأدوية المثبطة للمناعة في علاج العديد من الأمراض الالتهابية المزمنة والمناعية الذاتية ولمنع رفض الأعضاء المزروعة. يتم تدبير هذه الأخيرة نموذجياً بالأدوية المضادة للانقسام (مثل آزاثيوبرين، ميكوفينولات موفتيل) ومثبطات الكالسينورين (مثل: سيكلوسبورين، تاكروليموس) والستيرويدات القشرية (مثل بريدنيزولون) أو سيروليموس. يمكن لتثبيط الاستجابة المناعية أن يجعل المريض أكثر قابلية للإصابة بالأخماج (مثل: تجرثم الدم، التدرن، الفيروسات بما فيها تلك الموجودة في اللقاحات الحية).

يستقلب آزاثيوبرين إلى ميركابتوبورين وكلاهما طليعتان دوائيتان غير فعالتين وتستقلبان إلى مثبطات مناعية فعالة. يتضمن تدرك المنتجات الفعالة استقلابها عبر كل من كزانتين أكسيداز (XO) وإنزيم ثيوبورين ميتيل ترانسفيراز (TPMT). يثبط ألوبورينول إنزيم كزانتين أوكسيداز ويزيد خطر تثبيط نقي العظم. يزداد الخطر لدى المرضى الذين لديهم فعالية منخفضة لإنزيم ثيوبورين ميتيل ترانسفيراز. يجب مراقبة علامات تثبيط النقي لدى الموضوعين على علاج طويل الأمد بالآزاثيوبرين. يمكن أن يكون ميكوفينولات موفتيل أكثر فعالية في تقليل خطر نوب رفض الأعضاء الحاد لكن ذلك يعني تثبيط أكثر لنقي العظم.

لا يعدسيكلوسبورين ساماً عملياً للنقي لكن له سميّة كلوية مهمة. يستعمل بشكل واسع لمنع رفض الطعوم التالي لزرع نقي العظم والأعضاء الصلبة.

تسبب الأضداد وحيدة النسيلة المضادة للمفاويات (مثل ريتوكسيماب) انحلال اللمفاويات البائية وتستطب لمجموعة متنوعة من الحالات بما فيها لمفوما لاهودجكن، وابيضاض الدم اللمفاوي المزمن، واللمفوما الجريبية والتهاب الأوعية المترافق مع الأضداد الهيولية ضد العدلات. تترافق بتواتر عال لحدوث متلازمة انحلال الورم وارتكاسات فرط الحساسية. تتضمن الأدوية المعدلة للمناعة الأخرى الإنترفيرونات (ألفا وبيتا وغاما) وتاليدوميد.

الأدوية المستخدمة في النقرس

تعالج الهجمات الحادة للنقرس بجرعات عالية من مضادات الالتهاب اللاستيرويدية (مثل: ديكلوفيناك، نابروكسين) والكولشيسين والكورتيكوستيرويد. يمكن إنقاص خطورة الهجمات المستقبلية بعد السيطرة عليها بواسطة الأدوية التي تنقص إنتاج حمض البول مثل مثبطات إنزيم كزانثين أوكسيداز (مثل: ألوبيرينول)، أو فيبوكزوستات أو الأدوية التي تحرّض إطراح حمض البول (مثل بروبنسيد، سلفينبيرازون).

التصنيف	كولشيسين
الأدوية	كولشيسين
التأثير	مثبّط قوي لتجمع النبيبات الدقيقة في العدلات.
	علاج الهجمات الحادة للنقرس.
طريقة الاستعمال	يؤمن كولشيسين الفموي (جرعة تحميل ١مغ ثم ٥,٠ مغ٦ مرات يومياً حتى زوال الأعراض، الجرعة القصوى ٦مغ لكل شوط علاجي) تخفيفا فعّالا للأعراض في النقرس الحاد، وهو بديل مفيد لدى المرضى غير القادرين على تناول مضادات الالتهاب اللاستروييدية.
التأثيرات الجانبية	غثيان، قياء، ألم بطني وإسهال.

التصنيف	مثبطات كزانتين أكسيداز
الأدوية	ألوبيرينول.
التأثير	يُخفّض مستويات حمض البول المصلية عبر تثبيط إنزيم كزانتين أكسيداز وبالتالي يقلل تحويل هيبوكزانتين وكزانتين إلى حمض بول.
الاستطبابات	العلاج طويل الأمد للنقرس في المرضى الذين لديهم هجمات متكررة من النقرس الحاد، أو التوفات، أو أذية في العظم أو المفصل، أو الأمراض الكلوية.

التصنيف	مثبطات كزانتين أكسيداز (تتمة)
الاستخدام	هو الدواء المختار للوقاية طويلة الأمد من النقرس (١٠٠-٣٠٠مغ فموياً يومياً). يمكن للانخفاض الحاد في مستويات حمض البول النسيجي التالي لبدء العلاج أن تحل بلورات أحادية الماء أحادية بولات الصوديوم بشكل جزئي وبالتالي تحرض هجمات حادة. لذا يجب البدء بألوبورينول بعد استقرار الهجمة الحادة. ويمكن مشاركته مع شوط قصير الأمد من الكولشيسين أو مضادات الالتهاب اللاستيرويدية.
التأثيرات الجانبية	يمكن أن يحدث طفحاً جلدياً، انزعاجاً هضمياً لكنّها غير شائعة، يزيد ألوبورينول خطر الانسمام بالآزاثيوبرين (مما يستوجب إنقاص جرعة الآزاثيوبرين).
النصائح	يجب تحذير المرضى حول خطورة تفاقم الأعراض في الفترة الباكرة من العلاج.

أمراض السبيل البولي

الأدوية المستخدمة في فرط تنسج البروستات الحميد

يعالج فرط تنسج البروستات الحميد جراحياً أو دوائياً بحاصرات مستقبلات ألفا (مثل تامسولوزين) أو مثبطات إنزيم ٥-ألفا-ريدكتاز (مثل: فيناستيريد، دوتاستيريد).

التصنيف	حاصرات ألفا
الأدوية	ألفوزوسين، دوكسازوسين، إندورامين، برازوسين، تامسولوزين، تيرازوسين.
التأثير	يحصر مستقبلات ألفا-١اليرخي العضلات الملساء في البروستات مؤدياً إلى زيادة معدل الجريان البولي وتحسّن الأعراض الإنسدادية.
الاستطبابات	فرط تنسج البروستات الحميد.
الاستخدام	دوكسازوسين ٢-٤مغ يومياً فموياً، تامسولوزين ٥٠٠ ميكروغرام يومياً فموياً.
التأثيرات الجانبية	تتضمن التأثيرات الشائعة: النعاس، هبوط الضغط (لا سيما هبوط الضغط الانتصابي)، غياب الوعي، الدوار، الاكتئاب، الصداع، جفاف الفم، الوذمة، ضبابية في الرؤيا، التهاب الأنف، اضطرابات الانتصاب (بما فيها القسوح)، تسرع القلب والخفقان.
النصائح	يجب تحذير المريض حول إمكانية أن تسبب حاصرات ألفا الدوار وهبوط الضغط الانتصابي، لاسيما عند المتقدمين في العمر.

التصنيف	مثبطات أنزيم ٥-ألفا-ريدكتاز
الأدوية	فيناستيريد، دوتاستيريد.
التأثير	يثبط إنزيم ٥-ألفا-ريدكتاز، الذي يستقلب التستوستيرون إلى ٥-ألفا-دي هيدرو -تستوستيرون (أندروجين أكثر فعالية له تأثيرات منمية للبروستات). يؤدي ذلك إلى نقص حجم البروستات وتحسّن تالي في معدّل الجريان البولي.
الاستطبابات	فرط تنسج البروستات الحميد، الصلع من النمط الذكري عند الرجال.
الاستخدام	فيناستيد ٥مغ فموياً يومياً، دوتاستيريد ٥٠٠ ميكروغرام فموياً يومياً.

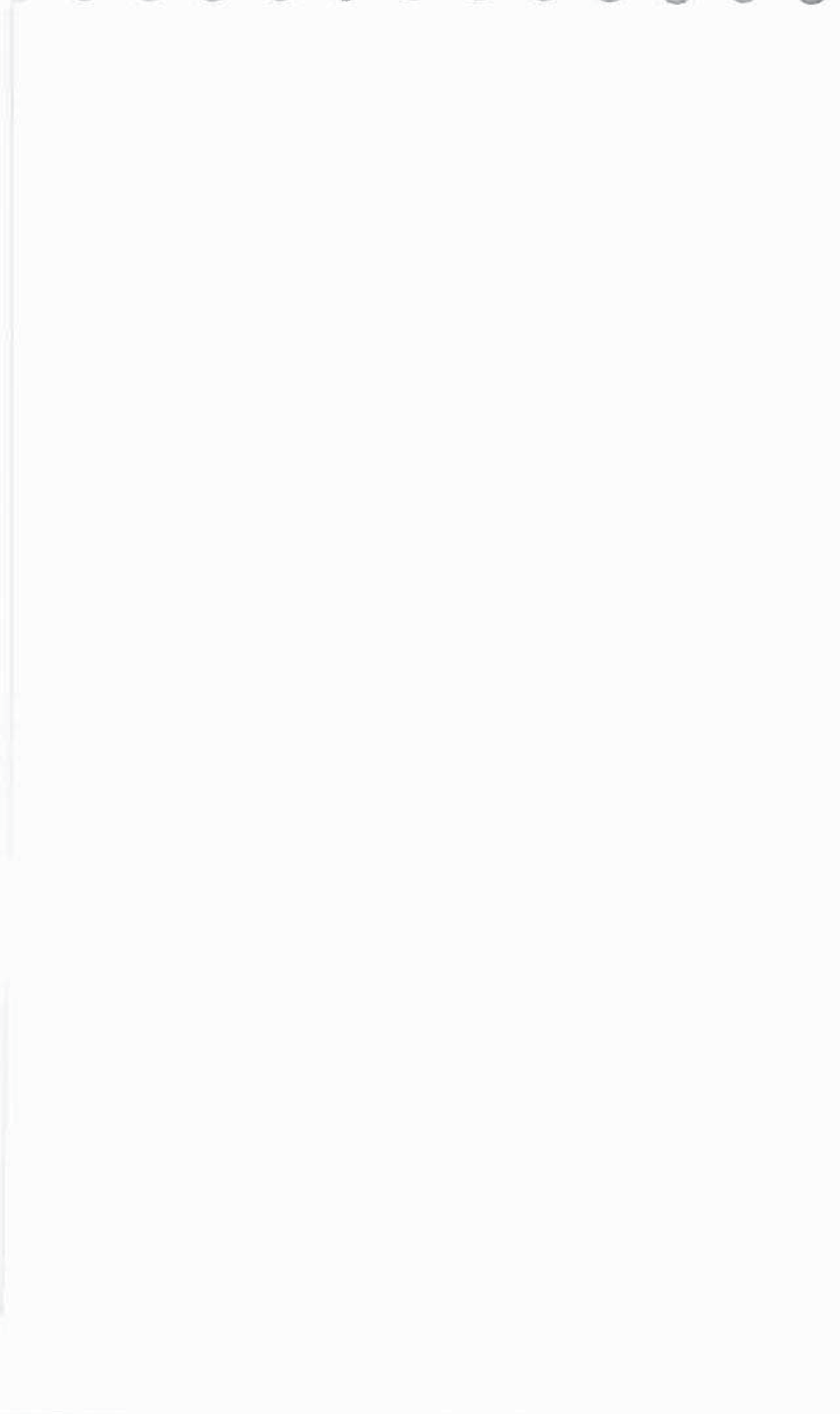
التصنيف	مثبطات أنزيم ٥-ألفا-ريدكتاز (تتمة)
التأثيرات الجانبية	تتضمن التأثيرات المتوقعة حدوث العنانة، نقص الشهوة الجنسية، اضطرابات القذف، مضض وضخامة في الثدي.
النصائح	يجب على المرأة الحامل تجنب التماس مع مضغوطات فيناستيريد بسبب احتمالية تأثيرها على تطور الجنين الذكر.

الأدوية المستخدمة لعدم استقرار المثانة

يمكن تدبير السلس البولي الناجم عن عدم استقرار العضلة المثانيةالدافعة أو سلس البول الجهدي بمجموعة بسيطة من الإجراءات كتمارين أرضية الحوض وتدريب المثانة والمعالجة الدوائية.

التصنيف	مضادات المسكارين
الأدوية	أوكسيبوتينين، تولتيرودين، بروبانثيلين، سوليفيناسين.
التأثير	تثبيط التأثير الكوليني على العضلة المثانية الدافعة لتقليل أعراض الإلحاح والسلس البولي الإلحاحي، وزيادة سعة المثانة.
الاستطبابات	تواتر التبول، الإلحاح البولي والسلس البولي.
الاستخدام	تتطلب الأدوية الأقدم إعطاءها بتواتر أكبر (مثل: أوكسيبوتينين ٥ مغ فموياً ٢-٣ مرات يومياً، تولتيرودين٢ مغ مرتين يومياً) من العوامل الأحدث (مثل: سولفيناسين ٥-١٠ مغ فموياً يومياً). المستحضر مديد التحرر من أوكسيبوتينين فعال وله تأثيرات جانبية أقل من الشكل المعياري.
التأثيرات الجانبية	تتضمن التأثيرات الجانبية المتوقعة للأدوية المضادة للمسكارين جفاف الفم، ضبابية في الرؤيا، تسرّع القلب والخفقان، التخليط، الإمساك، عسرة التبول (احتباس بول أحياناً)، زَرَق مغلق الزاوية. يكون المعمّرون معرضين بشكل خاص لهذه التأثيرات.
النصائح	يجب مراجعة الحاجة لمضادات المسكارين دورياً، مع الأخذ بعين الاعتبار تحسن الأعراض وظهور التأثيرات الجانبية.

تتضمن الأدوية الأخرى لعدم استقرار المثانة مثبّطات إعادة التقاط السيروتونين والنورأدرينالين (نورإبنفرين) المشتركة، ودولوكسيتين، ومقلدات مستقبلات بيتا -٣ الأدرينالينية الانتقائية الحديثة (مثل: ميرابيغرون).



١٩ تفسير الاستقصاءات المفتاحية

على الرغم من بقاء الدور الرئيسي للقصة والفحص السريري لحل معظم المشاكل السريرية، إلا أن الحاجة لإجراء الاستقصاءات لتأكيد التشخيص أو لتضييق التشخيص التفريقي ما تزال قائمة. يجب على الطبيب الممارس من كل الاختصاصات أن يحسن التعامل مع هذه الإجراءات من أجل الممارسة الطبية الجيدة والحيوية خاصة أنها قد تجرى في ظروف إسعافية بحتة.
درست الشذوذات الكيميائية الحيوية والدموية الخاصة بحالات معينة في الفصل المرتبط بهذه الحالات.
يهتم هذا الفصل بدراسة النواحي الأساسية لتخطيط كهربائية القلب وصورة الصدر الشعاعية واختبارات وظائف الرئة إضافة لتفسير ارتفاع الواسمات الالتهابية التي تحدث بشكل شائع ضمن إطار طيف واسع من الاضطرابات.

تخطيط القلب الكهربائي

يستخدم تخطيط كهربائية القلب "ECG" لكشف النظم القلبي وآفات النسيج التوصيلي والضخامة البطينية وإقفار العضلة القلبية واحتشائها وتأثير بعض الأدوية على القلب. يبدو تخطيط كهربائية القلب صعباً في البداية لكن المقاربة المنهجية ستحرص على عدم إغفال الموجودات المهمة.

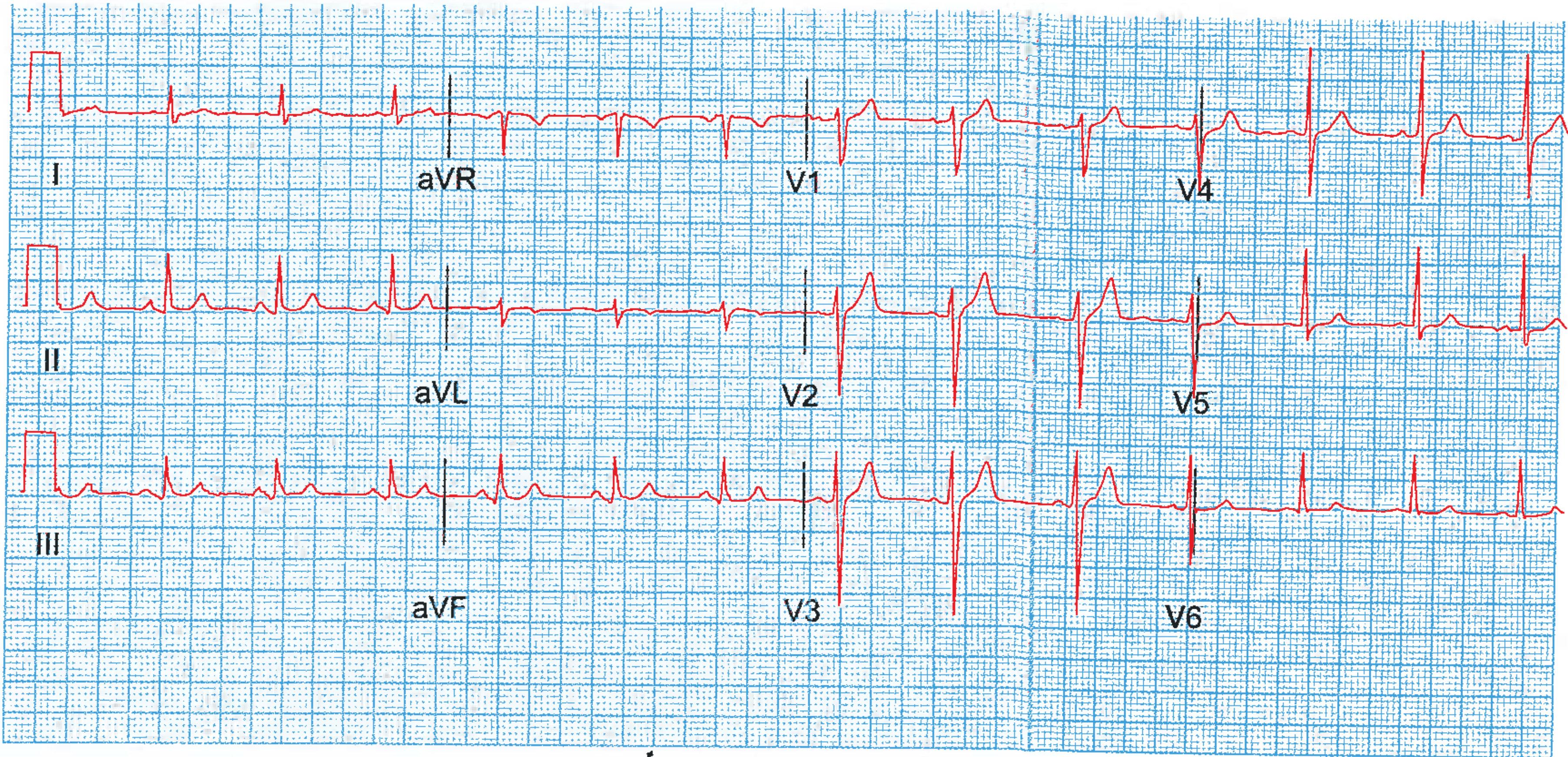
المقاربة المنهجية لتخطيط كهربائية القلب

تفاصيل المريض ومعايرة جهاز التخطيط

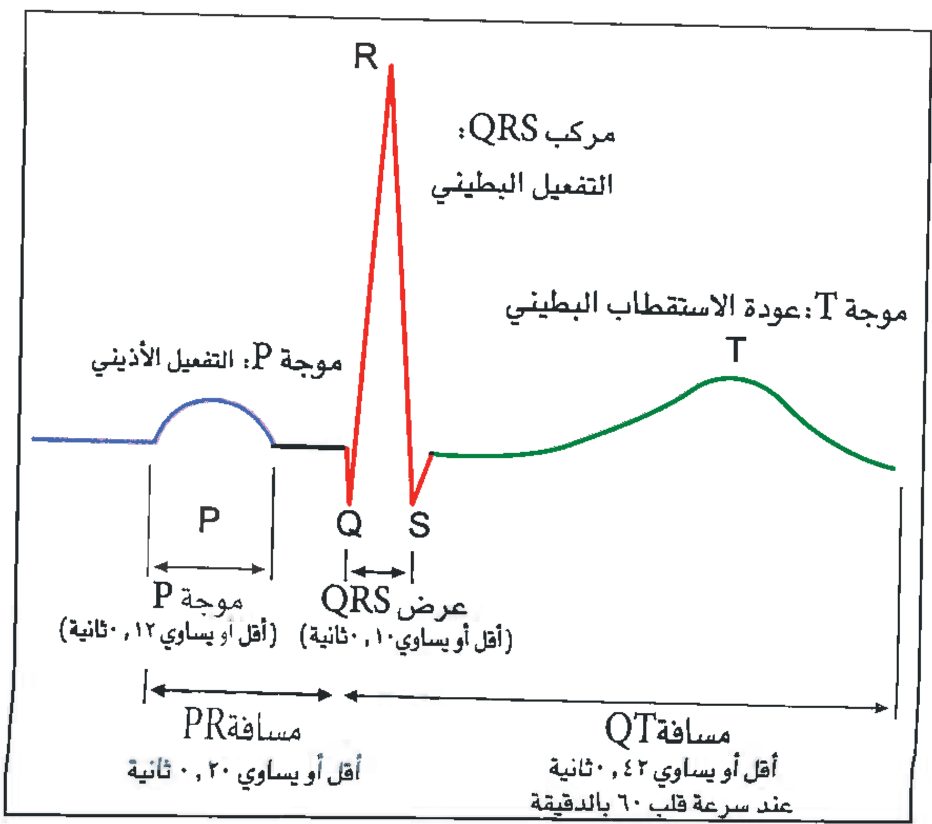
سجل وتحقق دائماً من اسم المريض وتاريخ الولادة، وكذلك التاريخ والتوقيت على المخطط. كما يجب التحقق من معايرات الجهاز بحيث يسجل التخطيط عادة على سرعة ورقة ٢٥ مم/ثانية وفولتاج (ارتفاع الموجات) ١ ميلي فولت الذي يساوي ١٠ مم.

تخطيط كهربائية القلب السوي

يظهر الشكل ١٩-١ تخطيط كهربائية قلب ١٢ مسرى. يظهر الشكل ١٩-٢ المصطلحات والحدود الطبيعية للموجات والفترات الأساسية.



الشكل ١٩-١: تخطيط كهربائية قلب 12 مسرى.يلاحظ أن الموجة R تصبح إيجابية تدريجياً من V1 إلى V6.



الشكل ١٩-٢: مكونات تخطيط كهربائية القلب الموافقة لزوال الاستقطاب وعودة الاستقطاب الأذينية والبطينية. وضح الحد الأعلى للمجال المرجعي لكل مسافة زمنية ضمن قوسين.

الموجة P

تُمثل الموجة P إزالة الاستقطاب الأذيني وهي بشكل طبيعي أقل من ٠,٢ ميلي فولت (مربعين صغيرين) في السعة (الارتفاع) وأقل ٠,١٢ ثانية (٣ مربعات صغيرة) في المدة.

- يمكن أن تكون موجة P عريضة ومشقوقة >٠,١٢ ثانية (P التاجية) وتنتج عن شذوذ في الأذينة اليسرى أو ضخامة. • تشير موجة P الطويلة >٢,٥ ميلي فولت (P الرئوية) إلى ضخامة الأذينة اليمنى وتترافق غالباً بارتفاع الضغط الشرياني الرئوي.

المسافة أو الفاصلة PR

تحدد المسافة PR من بداية الموجة P حتى بداية حدوث مركب QRS، وهي طبيعياً ٠,١٢-٠,٢ ثانية (٣-٥ مربعات)

- تشير مسافة PR الطويلة إلى حصار العقدة الأذينية البطينية. • ترجح مسافة PR القصيرة وجود التنبيه المبكر كمتلازمة ولف-باركنسون-وايت (ص. ٢٢١)

مركب QRS

يُمثل مركب QRS إزالة الاستقطاب البطيني.

- تعرف موجة Q بأنها أي انحراف سلبي يسبق الموجة R. • الموجة R هي أي انحراف إيجابي (بعد Q). • الموجة S هي أي انحراف سلبي يأتي بعد الموجة R.

تشاهد موجات Q الصغيرة غير المرضية عادة في المساري I وaVL وIII و V_5 و V_6.

مدة QRS: طبيعياً <٠,١ ثانية (٢,٥ مربع صغير). قد يحدث مركب QRS العريض (أكثر من ٠,١٢ ثانية) مع تأخر إزالة الاستقطاب البطيني (كما في حصار الحزمة) أو إذا كانت النبضة مولدة عن بؤرة خارج فروع الحزمة (مثل ناظم الخطا الجوال (المنتبذ) البطيني أو تسرع القلب البطيني).

ارتفاع أو سعة QRS: يتأثر بكتلة البطين الأيسر والمحور وبنية المريض. من الممكن أن تكون السعة الكبيرة طبيعية في المرضى النحيلين في حين من الممكن رؤية المركبات الصغيرة في المرضى الذين لديهم جدار صدر سميك أو نفاخ رئوي أو انصباب تأمور أو نقص حرارة.

ضخامة البطين الأيسر LVH: يمكن أن تسبب مركبات QRS ذات فولتاج عال. إن معايير الفولتاج التشخيصية لضخامة البطين الأيسر تكون محققة إذا كانت الموجة S في V_1 زائد أعلى موجة R في V_5 أو V_6 أكبر من 35مم. يوجد معايير تخطيطية تشخيصية أخرى لكن تعاني جميع أنظمة النقاط "scoring systems" من حساسية نسبية منخفضة. إذا تواجدت المعايير اللافولتاجية التشخيصية لضخامة البطين الأيسر مثل شذوذات موجة ST/T في I وaVL و V_{5-6} (شذوذ عودة الاستقطاب أو علامات الإجهاد البطيني)، فإن احتمالية تشخيص ضخامة البطين الأيسر تصبح أعلى.

ضخامة البطين الأيمن RVH: من الممكن أن تسبب موجة Rمسيطرة في V_1 وانقلاب موجة T في V_{1-3} وموجات S عميقة في V_6 وانحراف المحور نحو الأيمن.

القطعة ST

تتوضع القطعة ST عادة على خط السواء الكهربائي.

- تزحل القطعة ST نحو الأعلى: يمكن أن يشاهد في احتشاء العضلة القلبية الحاد أو التهاب التأمور أو أم دم البطين الأيسر. قد يكون طبيعياً في بعض الأفراد (مثل عودة الاستقطاب المبكر).• تزحل القطعة ST نحو الأسفل:يحدث عادة في اقفار العضلة القلبية أو شذوذ عودة الاستقطاب مع ضخامة البطين الأيسر أو لدى المعالجة بالديجوكسين أو مع الأدوية الأخرى والاضطرابات الاستقلابية.

الموجة T

تمثل موجةTعودة الاستقطاب البطيني. من الممكن أن تكون مقلوبة في المساري III أو aVR أو V_1 أو V_2 في الأفراد الطبيعيين. شذوذات الموجة T شائعة وغير نوعية.

- انقلاب الموجة T: قد يحدث نتيجة لإقفار العضلة القلبية أو احتشائها أو استخدام بعض الأدوية أوفي سياق السكتة الدماغية أو فرط التهوية أو التمارين أو القلق.
- موجة T الطويلة: قد تكون طبيعية، ولكن يمكن مصادفتها في إقفار العضلة القلبية أو احتشائها وفي فرط البوتاسيوم المصلي وضخامة البطين الأيسر والتهاب التأمور.

الفاصلة أو المسافةQT

تحدد المسافةQTمن بداية مركب QRS حتى نهاية الموجة T. تتفاوت تبعاً لسرعة القلب ويجب تصحيحها لهذه الحالة:

$$QT_C \text{ (corrected QT)} = QT \text{ (s)} \; / \sqrt{R-R \text{ interval (s)}}$$

طبيعياً QTc تساوي ٠,٣٨-٠,٤٦ ثانية. يمكن أن يؤهب تطاول QT إلى تسرع بطيني ومن الممكن أن يُسبب بواسطة:

- الشذوذات الشاردية (نقص بوتاسيوم الدم ونقص كلس الدم).• الأدوية • نقص الحرارة • متلازمة QT الطويلة

الموجة U

تتبع الموجة U موجة T وليست متواجدة على الدوام. من الممكن رؤية موجات Uواضحة في بطء القلب ونقص بوتاسيوم المصل وبعض الأدوية.

السرعة
تحسب السرعة من المسافة R-R.على سرعة الورق المعيارية 25 مم/ثانية، تحدد السرعة بالدقيقة بتقسيم 300 على عدد المربعات الكبيرة بين موجتي R. على سبيل المثال، مربعان كبيران بين موجتي R فالسرعة 150 ضربة بالدقيقة، 3مربعات كبيرة = 100 ضربة بالدقيقة وهكذا. إذا كانت سرعة القلب غير منتظمة، يؤخذ متوسط 5 فترات (مسافات) R-R.

النظم
أفضل تقيم له في المسرى II حيث تُرى الموجة P عادة بوضوح. يلاحظ إذا كان النظم (المسافة R-R) منتظما أو غير منتظم ثم يبحث عن موجات P ويتم التحقق من علاقتها بمركبات QRS. في النظم الجيبي:
- مسافاتR-R منتظمة • يوجد موجات P صغيرة (تكون منتصبة في المساري I وII) قبل كل مركب QRS • السرعة بين 60 و100 ضربة/دقيقة.

المحور القلبي
يعبر عن الاتجاه الرئيسي لنزع الاستقطاب البطيني في المستوى الإكليلي"coronal plane". يمكن تقييمه بأعلى دقة من المساري الطرفية باستخدام النظام الثماني"hexaxial system"(الشكل ١٩-٣) بداية، يحدد المسرى المتعادل كهربائيا "equiphasic"(يكون الانزياح الإيجابي والسلبي لمركب QRS متساويان تقريبا). ثم يبحث عن المسرى العمودي عيه (الذي يشكل 90 درجة نسبة له) على مخطط النظام الثماني:
- يشير هذا المسرى إلى محور القلب إذا كان مركب QRS فيه إيجابياً بشكل مسيطر.• أما إذا كان سلبياً، فالمحور معاكس له بشكل مباشر (أي ١٨٠ درجة نسبة له).

المحور الطبيعي: من -٣٠ درجة إلى +٩٠ درجة.

انحراف المحور نحو الأيسر: من -٣٠ إلى -٩٠ درجة.

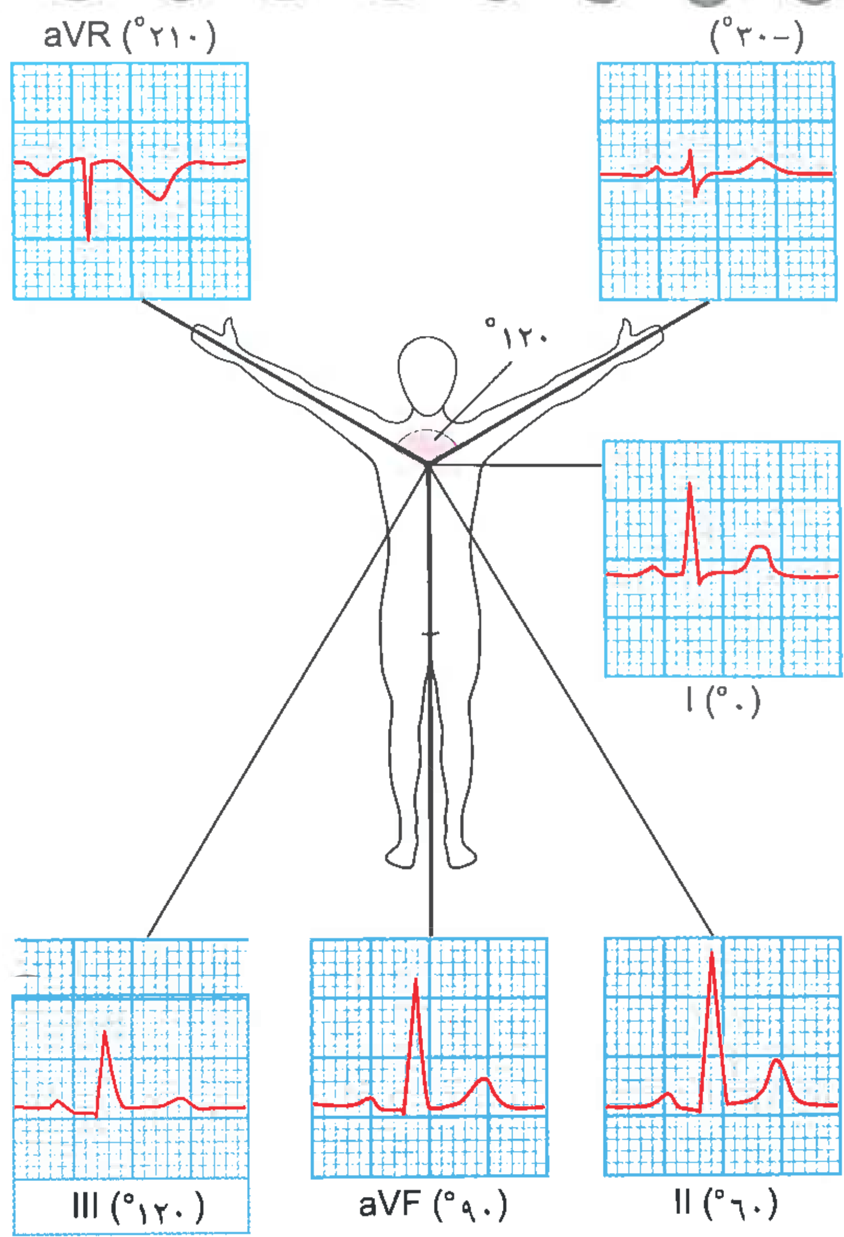
انحراف المحور نحو الأيمن: من +٩٠ إلى +١٨٠ درجة.

طريقة سريعة
بما أن المسرى I يتوضع أفقياً على الصدر فهو يكشف إذا كان المحور نحو اليمين أو اليسار.
- يشير QRS السالب في المسرى I بشكل مسيطر لانحراف المحور نحو الأيمن. • بما أن المحور الطبيعي يمتد فوق المحور الأفقي حتى -٣٠ فانحراف المحور نحو الأيسر يكشف بشكل رئيسي بمركب QRS السلبي في المسرى II.• إذا كانت مركبات QRS إيجابية على الأغلب في المسرى I وII فالمحور طبيعي.

صورة الصدر الشعاعية

يبقى تصوير الصدر الشعاعي CXR أكثر فحص شعاعي من ناحية الشيوع. يقدم كماً كبيرا من المعلومات والمقاربة المنهجية أساسية للتفسير الصحيح.

صورة الصدر الشعاعية الطبيعية
يوضح الشكل ١٩-٤ مثال على صورة الصدر الشعاعية الطبيعية مع المظاهر الأساسية المفتاحية.



الشكل ١٩-٣: المظهر الطبيعي لمختلف مساري تخطيط القلب الكهربائي في المستوى الإكليلي.

المقاربة المنهجية لتفسير صورة الصدر الشعاعية

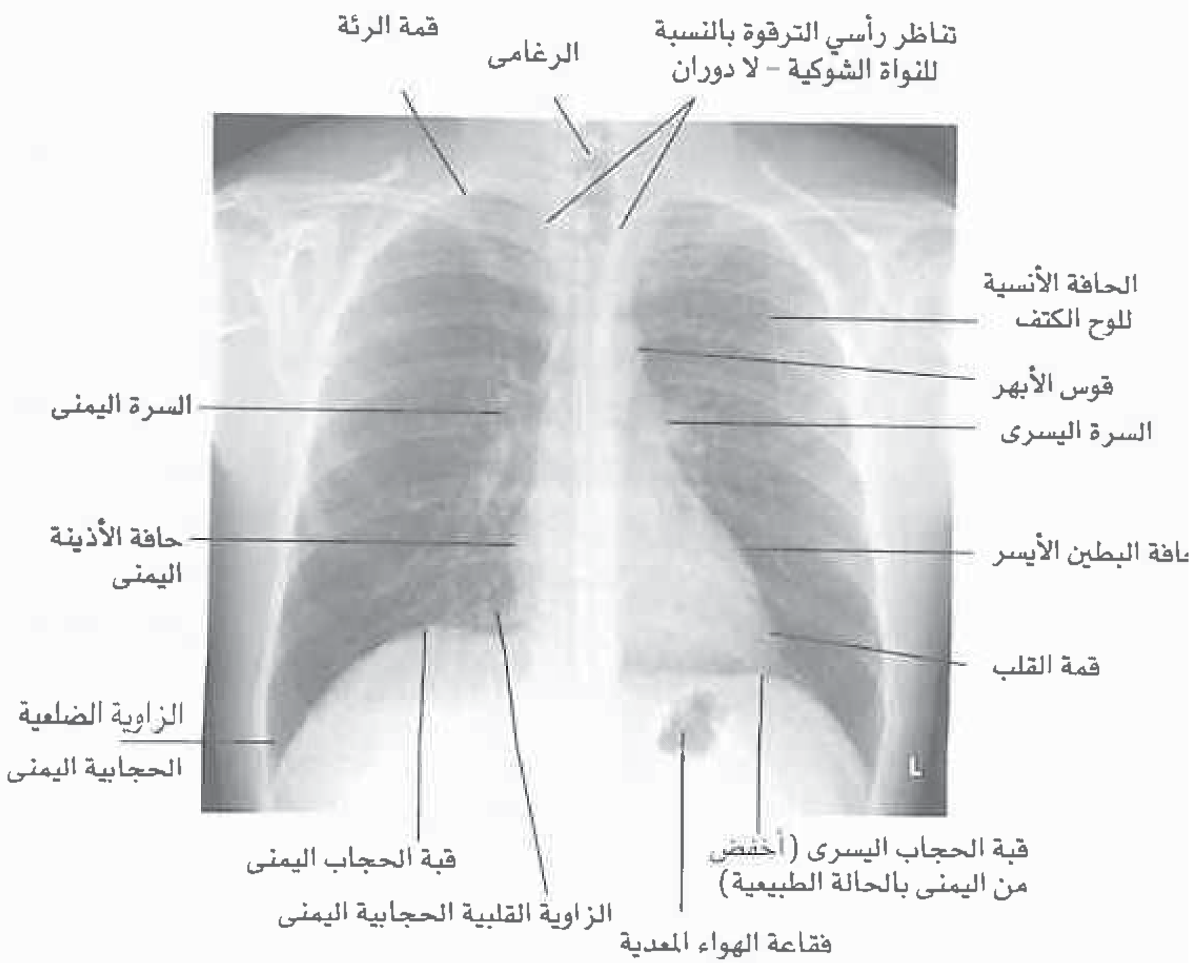
معلومات المريض والتاريخ

يلاحظ تسجيل اسم المريض وتاريخ الولادة، وكذلك تاريخ إجراء صورة الصدر الشعاعية للتأكد من قراءة الصورة بالشكل الصحيح.

الجودة التقنية

يجب تقييم عدد من العوامل التقنية المؤثرة في جودة الصورة الشعاعية قبل المضي قدماً:

التوجه: يجرى معظم صور الصدر الشعاعية بالمنظر الخلفي-الأمامي "PA" بحيث يقف المرضى وصدرهم باتجاه الصفيحة ومنبع الأشعة خلفهم. إذا كان المرضى غير قادرين بتاتاً على الوقوف، تجرى الصورة بالوضعية الأمامية-الخلفية "AP" بحيث يكون منبع الأشعة أمامهم والصفيحة خلفهم. يبدو ظل القلب والبنى الأمامية أكبر في الصورة الأمامية الخلفية منه في الخلفية الأمامية بسبب تباعد الأشعة من المنبع إلى الصفيحة.



الشكل ١٩-٤: صورة الصدر الشعاعية الطبيعية. تتألف العلامات الشعاعية الرئوية "lung markings" من الخطوط المتفرعة والمستدقة المتشععة من السرة، حيث تدور الطرق الهوائية والأوعية باتجاه الفيلم وتبدو كدوائر فارغة أو مسمطة (انظر إلى القطب العلوي للسرة اليمنى). يمكن للوحي الكتفين أن يغطيا جزءاً من الساحتين الرئوتين، لذا تحدد حواف البنى العظمية لتجنب اعتبارها ظلالاً جنبية أو رئوية. لتفقد فرط الانتفاخ تعد الأضلاع، فإذا شوهد ١٠ أضلاع (خلفيا) فوق الحجاب الحاجز فالرئة مفرطة الانتفاخ.

الوضعة: يتغير توزيع الهواء والسوائل بوضعية الاضطجاع الظهري، ومن المستحيل نفي الريح الصدرية أو انصباب الجنب أو الهواء تحت الحجاب.

الدوران: تتبارز النواتئ الشوكية للفقرات الصدرية في منتصف المسافة بين الجدران الأنسية الخاصة بالترقوة إذا كان المريض غير مستدير.

النفوذية: يجب أن ترى أجسام الفقرات الصدرية فقط خلف القلب. إذا لم يكن من الممكن رؤيتها بتاتاً فإن الفيلم ناقص النفوذية وسترى شديدة البياض (كمية الأشعة قليلة). إذا كان من الممكن رؤيتها بالتفصيل فالفيلم زائد النفوذية وسترى شديدة السواد (كمية الأشعة كبيرة).

الشهيق: يجب أن تكون قبة الحجاب اليمنى على مستوى نهاية الضلع السادس من الأمام أو على نهاية الأضلاع التاسع-العاشر من الخلف. يوجد فرط انتفاخ إذا عدت أضلاع أكثر.

حقل الرؤية: يجب رؤية كامل الرئتين مع التأكد من عدم إغفال قمتي الرئتين والزاويتين الضلعيتين الحجابيتين بشكل خاص.

الرغامى

يجب أن تكون الرغامى في المركز. يمكن أن تنحرف باتجاه باحة خسارة الحجم (مثل انخماص فص) أو بعيداً عن منطقة زيادة الضغط (مثل الريح الصدرية الموترة).

القلب وحدود المنصف

المنصف العلوي: يجب أن يكون مركزياً. قد تكون زيادة عرضه من المتغايرات الطبيعية "normal variant" (يتوسع الأبهر ويصبح متعرجاً مع زيادة العمر) أو أم دم أبهرية أو كتلة نسيج رخو (مثال ورم توتي أو درق غاطسة أو ضخامة عقد لمفاوية).

السرة الرئوية: ظل شعاعي ينجم عن الشرايين الرئوية والأوردة. أكبر بنية سرية هي الشريان الرئوي الخاص بالفص السفلي الذي يستدق للأسفل وللخارج عند الأصحاء. تكون السرة اليسرى أعلى عادة من السرة اليمنى. تشير الظلال المدورة التي تفشل في الاستدقاق والتفرع إلى ضخامة عقد لمفية أو أورام.

القلب: ظل القلب > ٥٠٪ من عرض الصدر الكلي في صورة خلفية أمامية شاذ ويحصل في التوسع البطيني أو انصباب التأمور. تتكون الحافة اليسرى للقلب من البطين الأيسر والأذينة اليسرى بينما تتكون الحافة اليمنى من الأذينة اليمنى. التكثف في الرئة المجاورة تماماً يجعل حواف القلب غير واضحة.

الساحتان الرئويتان والمنصف:

الرئتان: لأهداف وصفية،تقيم وتقارن المناطق العلوية والمتوسطة والسفلية من كلا الرئتين(لا تتوافق هذه المناطق مع الفصوص المتراكبة على بعضها في المنظر الأمامي. تظهر علامات الرئة الطبيعية كظلال مُشكلة بواسطة تفرعات الأوعية الدموية داخل الرئوية، لذلك ينقص حجمها مع الابتعاد عن السرة. أدرجت شذوذات الساحة الرئوية الشائعة في الإطار ١٩-١.

الجنب: لا يشاهد حيز الجنب على صورة الصدر الشعاعية في الحالات السوية. يظهر تسمك الجنب على الصورة الشعاعية البسيطة كخط سميك على السطح الداخلي لجدار الصدر الوحشي، فاصلاً اللب الداخلي للأضلاع عن الرئة الممتلئة بالغازوالمتوضعة تحتها. يشكل تسمك الجنب غطاء "cap" يشغل المسافة الوربية الأولى في الصورة الشعاعية عند قمتي الرئة. يتمسك الجنب بعد تقيح الجنب أو التصاق الجنب أو التعرض الصناعي للأميانت، حيث تكون الصفائح الجنبية المتكلسة ذات حواف حادة (غالباً أكثف من ظلال الأضلاع). في وجود انصباب الجنب، تطفو الرئة في تجمع من سائل كثيف شعاعياً، ينزاح جانبياً أعلى حواف الرئة. تسبب الريح الصدرية التامة انكماش الرئة إلى حجم قبضة اليد. تفصل «في الريح الصدرية الجزئية» حافة الرئة الرقيقة عن جدار الصدر بمنطقة نفوذة للأشعة تخلو من العلامات الشعاعية للرئة.

الحجاب الحاجز

يجب أن تكون حواف قبتي الحجاب الحاجز محددة بشكل جيد والزوايا الضلعية الحجابية والقلبية الحجابية حادة. تكون القبة الحجابية اليمنى عادة أعلى قليلاً بسبب وجود الكبد تحتها. تؤدي ذات الرئة التي تسبب تكثفاً في الفصوص السفلية إلى عدم وضوح أو خسارة ظل الحجاب.

النسج الرخوة والعظام

تقيم النسج الرخوة بما فيها ظلال الثدي، ويبحث عن النفاخ الجراحي والهواء تحت الحجاب. يفحص كل ضلع بحثاً عن الكسور أو الآفات النقائلية، ومن ثم يتم التأكد من الترقوة ولوح الكتف. يجب البحث عن وجود الانهدام والكسور في الفقرات

الإطار ١٩-١ : المظاهر الشائعة على صورة الصدر والأسباب الكامنة ورائها

زيادة العتامة

- التكثف: خمج، احتشاء، التهاب، نادراً سرطانة الخلايا القصبية السنخية.
- الانخماص الفصي: سدادة مخاطية، ورم، انضغاط بواسطة عقد لمفاوية.
- عقدة وحيدة (معزولة): السرطانة القصبية، الخراج، النقيلة الوحيدة، ذات الرئة، التورم الدرني.
- عقد عديدة: التدرن الدخني، استنشاق الغبار، الخباثة، ذات الرئة الحماقية، الداء الروماتويدي.
- ظلال خاتمية وخطوط الترام tramlines والظلال الأنبوبية: التوسع القصبي.
- ظلال كهفية: الورم، الخراج، الاحتشاء، ذات الرئة، الورام الحبيبي في سياق التهاب الأوعية (الورام الحبيبي الويغنري) .
- الظلال الشبكية (خطوط متقاطعة)،العقدية والشبكية العقدية: داء رئوي متني منتشر، الإنتان (الخمج).
- شذوذات الجنب: سائل، أورام، صفائح متكلسة بسبب الأميانت "asbestos".

زيادة في الشفافية

- فقاعات، نفاخ شديد.
- ريح صدرية
- قلة التوعية (التشوهات الوعائية الخلقية أو الصمة الرئوية)

الشذوذات السرية

- ضخامة سرة أحادية الجانب: سرطانة قصبية، تدرن، لمفوما.
- ضخامة سرة ثنائية الجانب: ساركويد، لمفوما، تدرن، سحار سيليسي "silicosis".

شذوذات أخرى

- فتق حجابي -كتلة منصفية سفلية خلف القلب.
- النفاخ الجراحي -نقط عاتمة من الهواء في النسيج تحت الجلد.

الصدرية ومفاصل الكتف على الرغم من عدم رؤيتها بشكل مثالي على صورة الصدر الشعاعية البسيطة.

مناطق المراجعة

أخيراً، يجب التأكد مرة ثانية من المناطق التي من الشائع إغفال الشذوذات فيها: • القمتان الرئويتان، • الهواء تحت الحجاب الحاجز، • خلف ظل القلب، • خلف قبتي الحجاب. يمكن تأكيد الكثافات المحتملة خلف القلب أو الحجاب بإجراء صورة الصدر الشعاعية الجانبية.

اختبارات وظائف الرئة

تساعد اختبارات الوظائف التنفسية في تشخيص وتقييم العجز الوظيفي ومراقبة المعالجة أو تطور المرض. يقدر تضيق الطرق الهوائية وحجم الرئة وسعة التبادل الغازي كمياً،وتقارن بالقيم الطبيعية المعدلة نسبة للعمر والجنس والطول والأثنية. لخصت شذوذات الوظائف التنفسية في الإطار ١٩-٢.



الإطار ١٩-٢: تفسير شذوذات الوظائف التنفسية

	ربو	التهاب قصبات مزمن	نفاخ	التليف الرئوي
FEV_1	متغاير، ↓↓	↓↓	↓↓	↓
VC	↓	↓	↓	↓↓
FEV_1/VC	↓	↓	↓	←/↑
TL_{CO}	←	←	↓↓	↓↓
K_{CO}	←	←	↓	←/↓
TLC	←/↑	↑	↑↑	↓
RV	←/↑	↑	↑↑	↓

FEV1: حجم الزفير القسري في ١ ثانية.VC: السعة الحياتية (غير القسرية "مسترخي").
TL_{CO}: معامل التبادل الغازي لغاز أحادي أوكسيد الكربون.K_{CO}: تبادل الغاز لوحدة الحجم الرئوي.TLC: سعة الرئة الكلية. RV: الحجم الباقي.

الجريان الزفيري الأعظمي

يُقيم تضيق الطرق الهوائية بالزفير القسري في مقياس الجريان الأعظمي"Peak flow meters"أو مقياس التنفس "spirometer". إن مقاييس الجريان الأعظمي رخيصة ومناسبة للمراقبة المنزلية (مثلا في الربو) ولكن تعتمد القيم على الجهد.

مقياس التنفس

يتم الحصول على حجم الزفير القسري في ثانية واحدة (FEV_1) والسعة الحياتية (VC) من الزفير الأقصى القسري وغير القسري (المستريح) في مقياس التنفس.

الأمراض الانسدادية (الربو، الداء الرئوي الساد): يتناقص FEV_1 بشكل غير متناسب مما يؤدي لانخفاض نسبة FEV_1/VC لأقل من ٧٠٪. يجب أن يعاد قياس التنفس بعد استنشاق مقلدات مستقبلات B2 قصيرة الأمد (مثل السالبوتامول)، حيث تعتبر الزيادة في FEV_1 أو بمقدار ٢٠٠ مل على الأقل و١٢٪ عن المستوى القاعدي ذو أهمية، كما أن عكوسية FEV_1 لأكثر من ٤٠٠ مل تقترح وجود الربو.

الأمراض الحاصرة: يتناقص FEV_1 وVCبشكل متناسب مما يؤدي لنسبة FEV_1/VC أكثر أو تساوي ٧٠٪. تشمل أسباب الخلل الحاصر كل من التليف الرئوي وضعف العضلات التنفسية وتشوهات القفص الصدري والبدانة وتمسك الجنب أو انصبابه.

منحنيات الجريان-الحجم

بالإضافة للنمط الساد والحاصر، يمكن أن تفرق منحنيات الجريان–الحجم المسجلة خلال المجهود الزفيري والشهيقي الأقصى تضيق الطرق الهوائية الكبيرة (مثل تضيق الرغامى أو انضغاطها) عن تضيق الطرق الهوائية الصغيرة. يؤثر تضيق الطرق الهوائية الكبيرة بشكل غير متناسب على ذروة الجريان، بينما يحدد تضيق الطرق الهوائية الصغيرة داخل الرئوية بشكل غير متناسب الجريان في منتصف إلى نهاية الزفير.

حجوم الرئة

يمكن أن تقاس هذه الحجوم بواسطة تمديد غاز خامل مستنشق (عادة الهيليوم) أو بتقدير علاقة الضغط/الحجم بالصدر بواسطة تخطيط التحجم plethysmography. يترافق الداء الساد عادة مع فرط انتفاخ، بينما التليف يؤدي إلى نقص حجم الرئة.

النقل الغازي

لقياس قدرة الرئة على التبادل الغازي، يستنشق المرضى ٠,٣٪ أحادي أوكسيد الكربون الذي يرتبط بألفة بالهيموغلوبين في الشعريات الرئوية. يحسب معدل اختفاء CO من الدوران من عينة من الزفير ويعبر عنها TLco أو معامل نقل أحادي أكسيد الكربون. يدعى معامل النقل المعبر عنه بالنسبة لوحدة حجم الرئة Kco وهو يتناقص عادة في النفاخ الرئوي.

الواسمات الالتهابية

يترافق الالتهاب مع الاضطراب في العديد من الاستقصاءات المخبرية (مثل فرط الكريات البيض، زيادة الصفيحات، فقر دم سوي الخلايا سوي الصباغ). البروتين الارتكاسي C هو الأكثر استخداماً من مشعرات الالتهاب الحاد، لكن يمكن أن يزداد مولد الفيبرين والفيرتين والمتممة كجزء من الاستجابة الالتهابية الحادة، بينما تتناقص مستويات الألبومين.

البروتين الارتكاسي C

يرتفع البروتين الارتكاسي C (CRP) في الطور الحاد بشكل ارتكاسي ويقوم بطهاية الجراثيم الغازية. ترتفع مستوياته خلال ٦ ساعات من التحريض الالتهابي. إن نصف عمره البلازمي قصير(١٩ساعة) ويمكن استخدامه لمراقبة نشاط المرض. تسبب بعض الأمراض (مثل الذئبة الحمامية الجهازية، التصلب الجهازي، التهاب الكولون التقرحي، ابيضاض الدم) ارتفاعاً بسيطاً في مستوياته على الرغم من وجود الالتهاب. يحرض الخمج حدوث استجابة مهمة في هذا البروتين.

سرعة تثفل الكريات الحمراء

إن معدل ترسب الكريات الحمراء في البلازما (سرعة تثفل الكريات الحمراء، ESR) هو قياس غير مباشر لاستجابة الطور الحاد. تتنافر الكريات الحمراء الطبيعية بسبب شحنها السالبة. تكون بروتينات البلازما ذات شحنة إيجابية ويتغلب ارتفاع مستوياتها على قوى التنافر بين الكريات الحمراء مسبباً تجمعها في نضائد وارتفاع سرعة التثفل. إن أكثر أسباب ارتفاع سرعة التثفل (والبروتين الارتكاسي C) هو زيادة بروتينات الطور الحاد. يزيد أيضاً ارتفاع الغلوبولينات المناعية أحادية أو عديدة النسيلة من سرعة التثفل. تؤثر تغيرات حجم وشكل وكثافة الكريات الحمراء على التثفل، لذلك تكون سرعة التثفل منخفضة بشكل شاذ في تكور الكريات الحمراء وفقر الدم المنجلي واحمرار الدم وفي حالات انخفاض مستويات بروتينات البلازما.

سرعة التثفل مقابل البروتين الارتكاسي C

إن البروتين الارتكاسي C أبسط وأكثر حساسية كمشعر مبكر لطور الاستجابة الحادة ويستعمل بشكل متزايد ومفضل على سرعة التثفل. إن أي تناقض لدى إجراء كليهما يجب حله بتقييم محددات سرعة التثفل عند المريض (تعداد دم كامل/فلم، الغلوبولينات المناعية في المصل ورحلان البروتين). عرضت الحالات الشائعة التي تترافق مع ارتفاع البروتين الارتكاسي C وسرعة التثفل في الإطار ١٩-٣.

الإطار ١٩-٣: الحالات الشائعة المترافقة مع شذوذ سرعة البروتين الارتكاسي C و/أو سرعة التثفل

الحالة	النتيجة	التأثير على البروتين الارتكاسي C (مغ/ل)[1]	التأثير على سرعة التثفل[2]
خمج حاد	تحفيز استجابة الطور الحاد	↑ (٥٠-١٥٠)، وفي الحالات الشديدة (أكثر من ٣٠٠).	↑
إنتان جرثومي منخر	التهاب حاد عميق	↑↑↑ (قد تصل إلى أكثر من ٣٠٠).	↑
إنتان جرثومي/فطري مزمن: مثل خراج، التهاب شغاف، التدرن	تحفيز استجابة التهابية حادة ومزمنة	↑ (المجال٥٠-١٥٠)	↑↑↑
الأمراض الالتهابية الحادة مثل داء كرون، التهاب الأوعية الدموية، ألم العضلات الروماتزمي	تحفيز استجابة الطور الحاد	↑ (المجال ٥٠-١٥٠)	↑
الذئبة الحمامية الجهازية، متلازمة شوغرن	استجابة التهابية مزمنة	طبيعي (بشكل متناقض)	↑
ورم نقوي	زيادة في الغلوبولينات المناعية بدون التهاب	طبيعي	↑
الحمل والتقدم في العمر والقصور الكلوي	زيادة مولد الفيبرين	طبيعي	مرتفع بشكل بسيط ↑
فقر دم كبير الخلايا	زيادة لزوجة كريات الدم الحمراء	طبيعي	مرتفع بشكل بسيط ↑

[1] المستوى المرجعي أقل من ١٠ مغ/ل.

[2] المستوى المرجعي: عند الذكور البالغين أقل من ١٠ مم/ساعة، والإناث البالغين أقل من ٢٠ مم/ساعة.

ارتفاع ESR غير المفسر

يجب ألا تستخدم سرعة التثفل في مسح المرضى غير العرضيين، فارتفاعها غير المفسر هو مشكلة شائعة. إن المشاهدة السريرية المفصلة ضرورية جداً. إن الارتفاع الشديد في سرعة التثفل لأكثر من ١٠٠ مم/ساعة نادر الحدوث في غياب مرض معتبر.

تفيد الاستقصاءات التالية:

- البروتين الارتكاسي C والغلوبولينات المناعية ورحلان البول الكهربائي "**urine electrophoresis**": تساعد في تحديد ما إذا كان ارتفاع سرعة التثفل تالياً لعملية التهابية حادة.
- تعداد الدم الكامل:

– من الممكن أن يظهر فقر دم سوي الخلايا سوي الصباغ، الذي يحصل في العديد من الأمراض المزمنة.

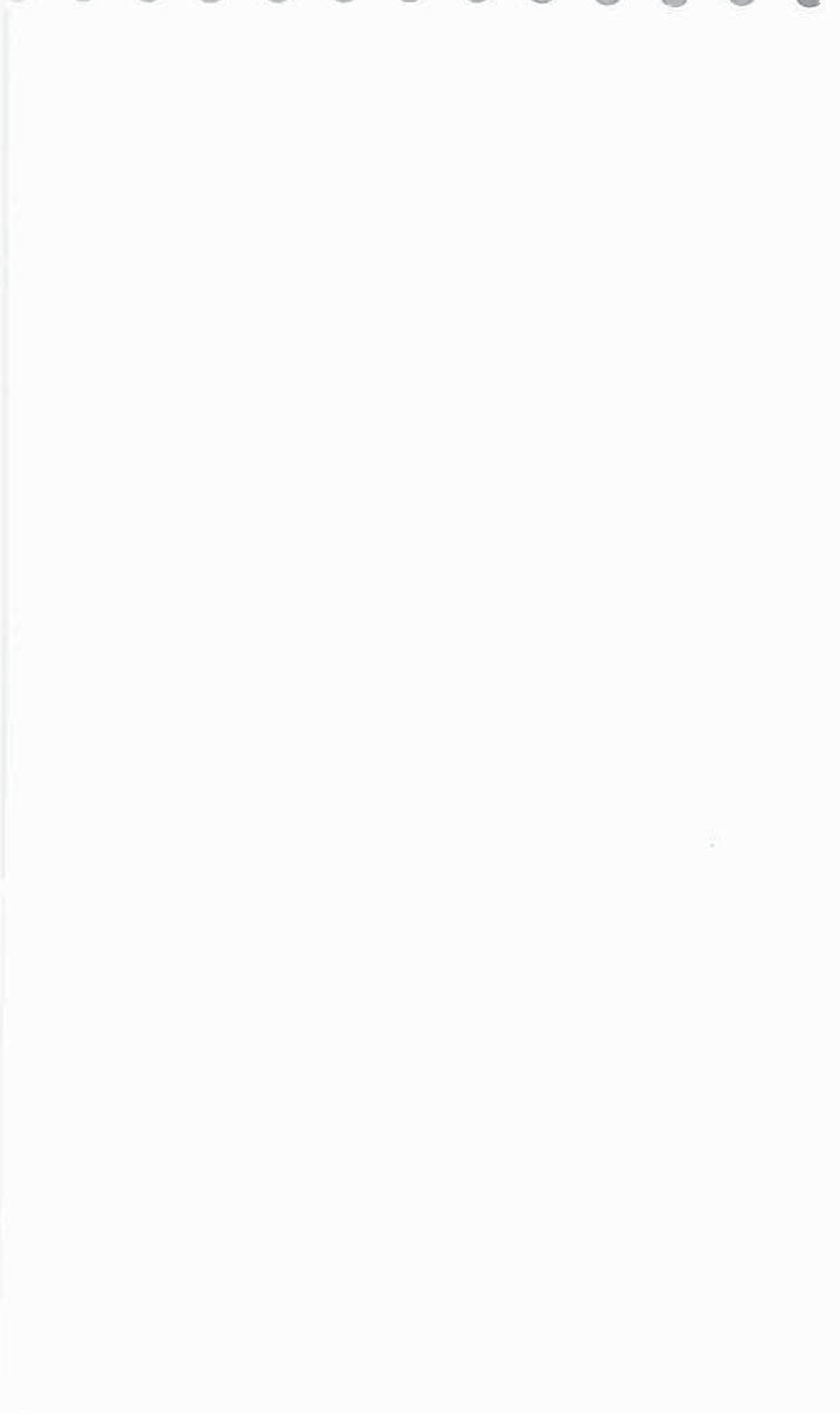
– فرط عدلات: ترجح الخمج أو الالتهاب الحاد.

– اللمفاويات اللانموذجية: من الممكن أن تحدث في بعض الأخماج المزمنة (مثل الإصابة بالفيروس المضخم للخلايا أو بفيروس ابشتاين بار).

• وظائف الكبد الشاذة: ترجح إما عملية التهابية موضعية (التهاب كبد، خراج كبد، خمج صفراوي) أو مرضاً جهازياً (شاملاً الخباثة) • يجب أن يؤخذ بالحسبان إجراء زرع الدم والبول.

الاستقصاءات الشعاعية: يجب أن توجه التقييم السريري:

- صورة الصدر البسيطة والتصوير الطبقي المحوسب للبطن (خمج خفي، خباثة).
- التصوير بالأمواج فوق الصوتية للبطن/الحوض (آفات كبدية، خراجات داخل البطن).
- الرنين المغناطيسي (خمج النسج الرخوة أو العظام/المفاصل).
- تخطيط صدى القلب (اشتباه بالتهاب الشغاف الجرثومي).
- مسح (ومضان) الكريات البيضاء "White cell scan" (يفيد في معرفة مكان الخمج أحياناً).
- مسح بالنظائر "Isotope scan" (خباثة أو خمج عظم بؤري).



٢٠ النتائج المخبرية المرجعية

إن القيم المخبرية المرجعية المذكورة لاحقاً (الإطار ٢٠-١، الإطار ٢٠-٢) مأخوذة بشكل كبير عن قسم الكيمياء الحيوية السريرية وقسم أمراض الدم في "Lothian Health University Hospitals Division، Edinburgh، UK". *تختلف القيم المخبرية المرجعية بين المخابر تبعاً للمقايسات* "assays" المجراة وخاصة لدى عيار الإنزيمات. شرح منشأ المستويات المرجعية وتفسير النتائج الشاذة في الصفحة ٣ (فصل الممارسة الطبية الجيدة). إن احتياجات الجمع قد خصصت حسب موافقة المخابر المحلية لاحتياجات المقايسة وهي مهمة جداً للحصول على النتيجة المتوخاة. تختلف القيم المرجعية بين البالغين والأطفال. يمكن قياس المواد المحللة إما في المصل (بعد أن يطفو الدم المتخثر) أو البلازما (بعد أن يطفو الدم المضاف له مضاد تخثر) وذلك حسب كيت المقايسة الخاص specific assay kits. إن التمييز بينهما ذو أهمية في بعض الأحيان، فعلى سبيل المثال يجرى عيار الفيبرينوجين في البلازما نظراً لغيابه في المصل، بينما يجرى رحلان البروتينات في المصل لاكتشاف البارابروتينات بسبب هجرة الفيبرينوجين كشريط منعزل في المنطقة المدروسة.

الوحدات

إن الوحدات العالمية "Système International (SI) units" عبارة عن نظام متر –كيلوغرام –ثانية، تم الاتفاق عليه للعمل العلمي والتجاري اليومي عام ١٩٦٠ من قبل مكتب الأوزان والقياسات. لقد تم تبني الوحدات العالمية SI بشكل واسع في المخابر السريرية بالرغم من الاستمرار في استخدام الوحدات غير العالمية "non-SI units" في العديد من البلدان. ذكر كل من قيم الوحدات العالمية وغير العالمية "SI and non-SI units" في هذا الكتاب. ينصح بنظام الوحدات العالمية على العموم.

استثناءات استخدام نظام الوحدات العالمية

الضغط الدموي: تم بالاتفاق استبعاد الضغط الدموي من نظام الوحدات العالمية ويقاس بـ مم ز (ميلي متر زئبق).

تراكيز الكتلة: تستخدم تراكيز الكتلة (مثلاً: غ/ل، مكغ/ل) إضافة للتراكيز المولية (مشتمل على مول من الذائبة فيلتر من المحلول) عند قياس كل البروتينات والمواد معروفة التركيب بشكل غير كاف.

المقايسة البيولوجية: تعاير بعض الإنزيمات والهرمونات بطريقة المقايسة البيولوجية حيث تقارن الفعالية في العينة مع الفعالية في العينة المعيارية من المصدر المركزي (أكثر من معايرة الكتلة). تعطى النتائج في وحدات معيارية standardised units أو وحدات عالمية مشتقة من العينة المعيارية.

الإطار ٢٠-١: القيم الطبيعية للاختبارات الدموية

التحليل	القيمة المرجعية وحدة عالمية SI	وحدة غير عالمية non SI
زمن النزف IVY	أقل من ٨ دقيقة	-
حجم الدم		
الذكور	٦٥-٨٥ مل/كغ	-
الإناث	٦٠-٨٠ مل/كغ	-
تحري التخثر (مسح عوامل التخثر)		
زمن البروترومبين PT	١٠,٥ - ١٣,٥ ثانية	-
زمن الترومبوبلاستين الجزئي المفعل APTT	٢٦ - ٣٦ ثانية	-
دي ديمير* D-Dimer	أقل من ٢٣٠ نانوغرام/مل	-
سرعة التثفل**		
الذكور البالغين	٠ - ١٠ مم/ساعة	-
الإناث البالغات	٣ - ١٥ مم/ساعة	-
الفيرتين		
الذكور (والإناث بعد الإياس)	٢٠ - ٣٠٠ مكغ/ل	٢٠ - ٣٠٠ نانوغرام/مل
الإناث (قبل الإياس)	١٥ - ٢٠٠ مكغ/ل	١٥ - ٢٠٠ نانوغرام/مل
الفيبرينوجين	١,٥ - ٤ غ/ل	٠,١٥ - ٠,٤ غ/دل
الفولات		
في المصل	٢,٨ - ٢٠ مكغ/ل	٢,٨ - ٢٠ نانوغرام/مل
في الكريات الحمر	١٢٠ - ٥٠٠ مكغ/ل	١٢٠ - ٥٠٠ نانوغرام/مل
الخضاب		
الذكور	١٣٠ - ١٨٠ غ/ل	١٣ - ١٨ غ/دل
الإناث	١١٥ - ١٦٥ غ/ل	١١,٥ - ١٦,٥ غ/دل
الهابتوغلوبين	٠,٤ - ٢,٤ غ/ل	٠,٠٤ - ٠,٢٤ غ/دل
الحديد		
الذكور	١٤ - ٣٢ ميكرومول/ل	٧٨ - ١٧٨ مكغ/دل
الإناث	١٠ - ٢٨ ميكرومول/ل	٥٦ - ١٥٧ مكغ/دل
الكريات البيض	٤ - ١١ × ١٠^٩ /ل	٤ - ١١ × ١٠^٣ /مم^٣
صيغة الكريات البيض		
العدلات	٢ - ٧,٥ × ١٠^٩ /ل	٢ - ٧,٥ × ١٠^٣ /مم^٣
اللمفاويات	١,٥ - ٤ × ١٠^٩ /ل	١,٥ - ٤ × ١٠^٣ /مم^٣
الوحيدات	٠,٢ - ٠,٨ × ١٠^٩ /ل	٠,٢ - ٠,٨ × ١٠^٣ /مم^٣
الحمضات	٠,٠٤ - ٠,٤ × ١٠^٩ /ل	٠,٠٤ - ٠,٤ × ١٠^٣ /مم^٣
الأسسات	٠,٠١ - ٠,١ × ١٠^٩ /ل	٠,٠١ - ٠,١ × ١٠^٣ /مم^٣

الإطار ٢٠-١: القيم الطبيعية للاختبارات الدموية (تتمة)

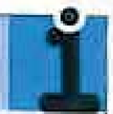
التحليل	القيمة المرجعية	
	وحدة عالمية SI	وحدة غير عالمية non SI
خضاب الكرية الوسطي MCH	٢٧ – ٣٢ بيكوغرام	–
حجم الكرية الوسطي MCV	٧٨ – ٩٨ فيمتولتر	–
حجم الكريات المنضدة PCV أو الهيماتوكريت		
الذكور	٠,٤٠ – ٠,٥٤	–
الإناث	٠,٣٧ – ٠,٤٧	–
الصفيحات	١٥٠ – ٣٥٠ × ١٠^٩/ل	١٥٠ – ٣٥٠ × ١٠^٣/مم^٣
تعداد الكريات الحمر		
الذكور	٤,٥ – ٦,٥ × ١٠^١٢/ل	٤,٥ – ٦,٥ × ١٠^٦/مم^٣
الإناث	٣,٨ – ٥,٨ × ١٠^١٢/ل	٣,٨ – ٥,٨ × ١٠^٦/مم^٣
عمر الكرية الحمراء		
المتوسط	١٢٠ يوماً	–
العمر النصفي (^{51}Cr)	٢٥ – ٣٥ يوماً	–
الشبكيات	٢٥ – ٨٥ × ١٠^٩/ل	٢٥ – ٨٥ × ١٠^٣/مم^٣
الترانسفيرين	٢ – ٤ غ/ل	٠,٢ – ٠,٤ غ/دل
نسبة إشباع الترانسفيرين بالحديد		
الذكور	٢٥ – ٥٦ ٪	–
الإناث	١٤ – ٥١ ٪	–
فيتامين B12		
طبيعي	أكبر من ٢١٠ نانوغرام/ل	–
معتدل	١٨٠ – ٢٠٠ نانوغرام/ل	–
منخفض	أقل من ١٨٠ نانوغرام/ل	–

* تم مقاربته آخذين بعين الاعتبار التظاهر السريري.

** إن القيم الأعلى عند المعمّرين ليست بالضرورة شاذة.

الإطار ٢٠-٢: القيم الطبيعية للاختبارات الكيميائية الحيوية في الدم الوريدي

التحليل	القيمة المرجعية	
	وحدة عالمية SI	وحدة غير عالمية non SI
مضاد التربسين ألفا 1	١,١ – ٢,١ غ/ل	١١٠ – ٢١٠ مغ/دل
ناقل أمين الألانين ALT	١٠ – ٥٠ وحدة/ل	–
الألبومين	٣٥ – ٥٠ غ/ل	٣,٥ – ٥ غ/دل
الفوسفتاز القلوية	٤٠ – ١٢٥ وحدة/ل	–
الأميلاز	أقل من ١٠٠ وحدة/ل	–
ناقل أمين الأسبارتات AST	١٠ – ٤٥ وحدة/ل	–
البيليروبين الكلي	٣ – ١٦ ميكرومول/ل	٠,١٨ – ٠,٩٤ مغ/دل
السيرولوبلازمين	٠,١٦ – ٠,٤٧ غ/ل	١٦ – ٤٧ مغ/دل
الكالسيوم الكلي	٢,١ – ٢,٦ ممول/ل	٤,٢ – ٥,٢ ملمك/ل ١ أو ٨,٥ – ١٠,٥ مغ/دل
كربوكسي هيموغوبين	٠,١ – ٣ ٪	–
الكلور	٩٥ – ١٠٧ ممول/ل	٩٥ – ١٠٧ ملمك/ل
الكوليستيرول الكلي		
زيادة خفيفة	٥,٢ – ٦,٥ ممول/ل	٢٠٠ – ٢٥٠ مغ/دل
زيادة متوسطة	٦,٥ – ٧,٨ ممول/ل	٢٥٠ – ٣٠٠ مغ/دل
زيادة شديدة	أكبر من ٧,٨ ممول/ل	أكبر من ٣٠٠ مغ/دل
الكوليستيرول عالي الكثافة HDL		
منخفض	أصغر من ١ ممول/ل	أصغر من ٤٠ مغ/دل
المتممة		
C3	٠,٧٣ – ١,٤ غ/ل	–
C4	٠,١٢ – ٠,٣ غ/ل	–
النحاس	١٠ – ٢٢ ميكرومول/ل	٦٤ – ١٤٠ مكغ/دل
البروتين الارتكاسي C (CRP)	أقل من ٥ مغ/ل	–
الكرياتينين كيناز CK الكلي		
الذكور	٥٥ – ١٧٠ وحدة/ل	–
الإناث	٣٠ – ١٣٥ وحدة/ل	–
النظير MB من الكرياتينين كيناز	أقل من ٦٪ من CK الكلي	–
كرياتينين	٦٠-١٢٠ ميكرومول/ل	٠,٦٨-١,٣٦ مغ/دل
ناقل غاما غلوتاميل GGT		
الذكور	١٠ – ٥٥ وحدة/ل	–
الإناث	٥ – ٣٥ وحدة/ل	–
الغلوكوز الصيامي (على الريق)	٣,٦ – ٥,٨ ممول/ل	٦٥ – ١٠٤ مغ/دل
الخضاب السكري HbA1C	٤ – ٦ ٪ ٢٠ – ٤٢ ممول/مول الخضاب	–
الغلوبولينات المناعية Ig		
IgA	٠,٨ – ٤,٥ غ/ل	–
IgE	٠ – ٢٥٠ كيلو وحدة/ل	–
IgG	٦ – ١٥ غ/ل	–
IgM	٠,٣٥ – ٢,٩ غ/ل	–
اللاكتات	٠,٦ – ٢,٤ ممول/ل	٥,٤ – ٢١,٦ مغ/دل
نازع هيدروجين اللاكتات (LDH، الكلي)	١٢٥ – ٢٢٠ وحدة/ل	–
الرصاص	أقل من ٠,٥ ميكرومول/ل	أقل من ١٠ مكغ/دل
المغنيزيوم	٠,٧٥ – ١ ممول/ل	١,٥ – ٢ ملمك/ل أو ١,٨٢ – ٢,٤٣ مغ/دل
الأوسمولالية	٢٨٠ – ٢٩٦ ممول/كغ ٢٨٠ – ٢٩٦ ميلي أسمول/ل	–



الإطار ٢٠-٢: القيم الطبيعية للاختبارات الكيميائية الحيوية في الدم الوريدي (تتمة)

التحليل	القيمة المرجعية: وحدة عالمية SI	وحدة غير عالمية non SI
الفوسفات (على الريق)	٠,٨ – ١,٤ ممول/ل	٢,٤٨ – ٤,٣٤ مغ/دل
البوتاسيوم[2]	٣,٦ – ٥ ممول/ل	٣,٦ – ٥ ملمك/ل
البروتين الكلي	٦٠ – ٨٠ غ/ل	٦ – ٨ غ/دل
الصوديوم	١٣٥ – ١٤٥ ممول/ل	١٣٥ – ١٤٥ ملمك/ل
الشحوم الثلاثية (على الريق)	٠,٦ – ١,٧ ممول/ل	٥٣ – ١٥٠ مغ/دل
التروبونين	تم الحديث عن تفسير نتائج التروبونين I وT في الصفحة ٢٢٤.	
التريبتاز	٠ – ١٢٥ مغ/ل	–
البولات		
الذكور	٠,١٢ – ٠,٤٢ ممول/ل	٢ – ٧ مغ/دل
الإناث	٠,١٢ – ٠,٣٦ ممول/ل	٢ – ٦ مغ/دل
البولة	٢,٥ – ٦,٦ ممول/ل	١٥ – ٤٠ مغ/دل
فيتامين D (25 هيدروكسي فيتامين D)		
الطبيعي	أكبر من ٥٠ نانومول/ل	أكبر من ٢٠ نانوغرام/مل
عوز فيتامين D	أصغر من ١٤ نانومول/ل	أصغر من ٥,٦ نانوغرام/مل
مخازن الفيتامين غير كافية	أصغر من ٢٥ نانومول/ل	أصغر من ١٠ نانوغرام/ل
الزنك	١٠ – ١٨ ميكرومول/ل	٦٥ – ١١٨ مكغ/دل

[1] ملمك = ميلي مكافئ.

[2] تتغير القيم النموذجية تبعاً للخطورة القلبية الوعائية وتكون القيم المرجعية مضللة في هذه الحالة.

[3] قيمة البوتاسيوم في المصل وسطياً أعلى بمقدار 0.3 ممول/ل من قيمه في البلازما.



الإطار ٢٠-٣: القيم الطبيعية في الدم الشرياني

التحليل	القيمة المرجعية: وحدة عالمية SI	وحدة غير عالمية non SI
الضغط الجزئي للأوكسجين PaO2	١٢ – ١٥ كيلو باسكال	٩٠ – ١١٣ مم ز
الضغط الجزئي لثنائي أوكسيد الكربون PaCO2	٤,٥ – ٦ كيلو باسكال	٣٤ – ٤٥ مم ز
شوارد الهيدروجين	٣٧ – ٤٥ نانومول/ل	pH = ٧,٣٥ – ٧,٤٣
البيكربونات	٢١ – ٢٩ ممول/ل	٢١ – ٢٩ ملمك/ل
نسبة الإشباع بالأوكسجين	أكبر من ٩٧٪	

الإطار ٢٠ - ٤: القيم الطبيعية للهرمونات في الدم الوريدي

التحليل	القيمة المرجعية	
	وحدة عالمية SI	وحدة غير عالمية non SI
الهرمون المنبه لقشر الكظر ACTH في البلازما	١,٥ – ١١,٢ بيكومول/ل (٠٧٠٠ – ١٠٠٠ ساعات)	٧ – ٥١ نانوغرام/ل
الألدوستيرون		
بوضعية الاستلقاء (على الأقل لمدة 30 دقيقة)	٣٠ – ٤٤٠ بيكومول/ل	١,٠٩ – ١٥,٩ نانوغرام/دل
بوضعية الوقوف (لمدة ساعة على الأقل)	١١٠ – ٨٦٠ بيكومول/ل	٣,٩٧ – ٣١ نانوغرام/دل
كورتيزول	تطلب اختبارات ديناميكية – انظر الفصل 10	
الهرمون المنبه للجريبات FSH		
الذكور	١ – ١٠ وحدة/ل	٠,٢ – ٢,٢ نانوغرام/مل
الإناث المرحلة الجريبية الباكرة	٣ – ١٠ وحدة/ل	٠,٧ – ٢,٢ نانوغرام/ل
مرحلة ما بعد الضهي	أكبر من ٣٠ وحدة/ل	أكبر من ٦,٧ نانوغرام/ل
الغاسترين (في البلاسما، الصيامي)	أقل من ١٢٠ نانوغرام/ل	أقل من ١٢٠ بيكوغرام/مل
هرمون النمو GH (تطلب عادة اختبارات ديناميكية – انظر الفصل ١٠)	أقل من ٠,٥ مكغ/ل: تنفي هذه القيمة ضخامة النهايات (إذا كان IGF-1 ضمن القيمة المرجعية). أكبر من ٦ مكغ/ل: تنفي هذه القيمة عوز GH.	-
الأنسولين	تختلف قيمته بشكل كبير تبعاً لسكر البلازما وطبيعة الجسم	
الهرمون الملوتن LH		
الذكور	١ – ٩ وحدة/ل	٠,١١ – ١ مكغ/ل
الإناث المرحلة الجريبية الباكرة	٢ – ٩ وحدة/ل	٠,٢ – ١ مكغ/ل
مرحلة ما بعد الإياس	أكبر من ٢٠ وحدة/ل	أكبر من ٢,٢ مكغ/ل
17 بيتا – الأستراديول		
الذكور	أقل من ١٦٠ بيكومول/ل	أقل من ٤٣ بيكوغرام/مل
الإناث المرحلة الجريبية الباكرة	٧٥ – ١٤٠ بيكومول/ل	٢٠ – ٣٨ بيكوغرام/مل
مرحلة ما بعد الإياس	أقل من ١٥٠ بيكومول/ل	أقل من ٤١ بيكوغرام/ل
هرمون جارات الدرق PTH	١,٦ – ٧,٥ بيكومول/ل	١٦ – ٧٥ بيكوغرام/مل
البروجستيرون (الطور اللوتيئي عند النساء)		
القيمة المتوافقة مع حدوث الإباضة	أكبر من ٣٠ نانومول/ل	أكبر من ٩,٢ نانوغرام/مل
القيمة المتوافقة مع دورة إباضية محتملة (القيمة المتوافقة مع احتمال حدوث دورة إباضية)	١٥ – ٣٠ نانومول/ل	٤,٧ – ٩,٢ نانوغرام/مل
القيمة المتوافقة مع دورة لاإباضية	أقل من ١٠ نانومول/ل	أقل من ٣ نانوغرام/مل
البرولاكتين	٢٥ – ٦٣٠ ميلي وحدة/ل	-
الرينين		
بوضعية الاستلقاء (لمدة 30 دقيقة على الأقل)	٥–٤٠ ميلي وحدة/ل	-
بوضعية الجلوس (لمدة 15 دقيقة على الأقل)	٥ – ٤٥ ميلي وحدة/ل	-
بوضعية الوقوف (لمدة ساعة على الأقل)	١٦ – ٦٣ ميلي وحدة/ل	-
التستوستيرون		
الذكور	١٠ – ٣٠ نانومول/ل	٢,٩ – ٨,٦ نانوغرام/مل
الإناث	٠,٣ – ١,٩ نانومول/ل	٠,١ – ٠,٩ نانوغرام/مل

الإطار ٢٠-٤: القيم الطبيعية للهرمونات في الدم الوريدي (تتمة)

التحليل	القيمة المرجعية	
	وحدة عالمية SI	وحدة غير عالمية non SI
الهرمون المنبه للدرق TSH	٠,٢ – ٤,٥ ميلي وحدة/ل	–
التيروكسين الحر FT4	٩ – ٢١ بيكومول/ل	٧٠٠ – ١٦٣٢ بيكوغرام/دل
ثلاثي يود التيرونين FT3	٢,٦ – ٦,٢ بيكومول/ل	١٦٠ – ٤٠٠ بيكوغرام/دل

ملاحظات:

١. إن العديد من الهرمونات غير ثابت وتمت معايرته في شروط قياسية بالاستعانة بدليل محلي.

٢. يعتمد تفسير النتائج على عدة عوامل مثل: الجنس: مثل التستوستيرون، العمر: مثل FSH عند النساء، الحمل: مثل اختبارات وظائف الدرق، البرولاكتين، الوقت من اليوم: مثل الكورتيزون، عوامل منظمة: مثل الأنسولين/الغلوكوز، PTH / تركيز Ca^{+2}.

٣. قد تكون القيم المرجعية معتمدة على طريقة إجراء الاختبار.

(IGF-1 = Insulin-like growth factor 1)

الإطار ٢٠-٥: القيم الطبيعية في البول

التحليل	القيمة المرجعية	
	وحدة عالمية SI	وحدة غير عالمية non SI
الألبومين	انظر الصفحة ١٦٣	
الكالسيوم (نظام غذائي طبيعي)	حتى ٧,٥ ممول/٢٤ ساعة	حتى ١٥ ملمك/٢٤ ساعة أو ٣٠٠ مغ/٢٤ ساعة
النحاس	أقل من ٠,٦ ميكرومول/٢٤ ساعة	أقل من ٣٨ مكغ/٢٤ ساعة
الكورتيزول	٢٠ – ١٨٠ نانومول/٢٤ ساعة	٧,٢ – ٦٥ مكغ/٢٤ ساعة
الكرياتينين		
الذكور	٦,٣ – ٢٣ ممول/٢٤ ساعة	٧١٢ – ٢٦٠٠ مغ/٢٤ ساعة
الإناث	٤,١ – ١٥ ممول/٢٤ ساعة	٤٦٣ – ١٦٩٥ مغ/٢٤ ساعة
٥ - هيدروكسي إندول- ٣-حمض الأسيت 5-HIAA	١٠ – ٤٢ ميكرومول/٢٤ ساعة	١,٩ – ٨,١ مغ/٢٤ ساعة
الميت أدرينالينات		
نورميتأدرينالين	٠,٤ – ٣,٤ ميكرومول/٢٤ ساعة	٧٣ – ٦٢٠ مكغ/٢٤ ساعة
ميتأدرينالين	٠,٣ – ١,٧ ميكرومول/٢٤ ساعة	٥٩ – ٣٣٥ مكغ/٢٤ ساعة
الأوكسالات	٠,٠٤ – ٠,٤٩ ممول/٢٤ ساعة	٣,٦ – ٤٤ مغ/٢٤ ساعة
الفوسفات	١٥ – ٥٠ ممول/٢٤ ساعة	٤٦٥ – ١٥٤٨ مغ/٢٤ ساعة
البوتاسيوم'	٢٥ – ١٠٠ ممول/٢٤ ساعة	٢٥ – ١٠٠ ملمك/٢٤ ساعة
البروتين	أقل من ٠,٣ غ/ل	أقل من ٠,٠٣ غ/دل
الصوديوم'	١٠٠ – ٢٠٠ ممول/٢٤ ساعة	١٠٠ – ٢٠٠ ملمك/٢٤ ساعة
البولات	١,٢ – ٣ ممول/٢٤ ساعة	٢٠٢ – ٥٠٤ مغ/٢٤ ساعة
البولة	١٧٠ – ٦٠٠ ممول/٢٤ ساعة	١٠,٢ – ٣٦ غ/٢٤ ساعة
الزنك	٣ – ٢١ ميكرومول/٢٤ ساعة	١٩٥ – ١٣٦٥ مكغ/٢٤ ساعة

' تعكس قيم صوديوم وبوتاسيوم البول الوارد الغذائي وتتفاوت بشكل كبير. تتوافق القيم المسجلة مع الحمية الغربية.

الإطار٢٠-٦: القيم الطبيعية في السائل الدماغي الشوكي

التحليل	القيمة المرجعية	
	وحدةعالمية SI	وحدة غير عالمية non SI
الخلايا	أقل من ٥ × ١٠^٦ خلية/ل (كلها وحيدات النوى)	أقل من ٥ خلية/مم٣
الغلوكوز[1]	٢,٣ – ٤,٥ ممول/ل	٤١ – ٨١ مغ/دل
مؤشر IgG[2]	أقل من ٠,٦٥	–
البروتين الكلي	٠,١٤ – ٠,٤٥ غ/ل	٠,٠١٤ – ٠,٠٤٥ غ/دل

[1] يتم تفسيره تبعاً لغلوكوز البلازما. تبلغ مستويات السكر في السائل الدماغي الشوكي CSF حوالي ثلثي مستوياته في البلازما.

[2] الزيادة المعزولة في مؤشر IgG وصفية لتصنيعه داخل الجافية intrathecal synthesis.